ROK XI. STYCZEŃ—KWIECIEŃ 1935 r. ZESZYT 1—2.

PAMIĘTNIK

WILEŃSKIEGO TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO
I
WYDZIAŁU LEKARSKIEGO UNIW. STEFANA BATOREGO

ORGAN T-WA LEKARSKIEGO WOJ. NOWOGRÓDZKIEGO
I
WILEŃSKO-NOWOGRÓDZKIEJ IZBY LEKARSKIEJ.



WILNO
NAKŁAD WILEŃSKIEGO TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO

TOW. WYD. „POGOŃ", DRUKARNIA „PAX", WILNO, UL. ŚW. IGNACEGO 5.

TREŚĆ.

SOMMAIRE.

ADRES REDAKCJI PAMIĘTNIKA WIL. TOW. LEK.:
Wilno—Zamkowa 24—Wileńskie Towarzystwo Lekarskie.

Rękopisy należy nadsyłać pod adresem redakcji listem poleconym.

Cena prenumer. wraz z przesyłką:
Rocznie — 15 zł. Półrocznie — 8 zł. Zeszyt pojedyńczy 2 zł. 50 gr.

Warunki drukowania prac.

Autorzy otrzymują bezpłatnie 25 odbitek oraz druk ośmiu stron pracy zarówno w zeszytach pojedyńczych jak i podwójnych — bez opłaty. Szczegółowe warunki kosztów druku prac należy autorom osobiście omówić z Zarządem Drukarni „Pax". Reklamacje w sprawie niedostarczonych zeszytów Pamiętnika należy kierować do druk. „Pax", Wilno, św. Ignacego 5, pod adresem Redaktora Administracyjnego, Doc. D-ra W. Zaleskiego.

ROK XI. STYCZEŃ—KWIECIEŃ 1935 r. ZESZYT 1—2.

PAMIĘTNIK

WILEŃSKIEGO TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO
I
WYDZIAŁU LEKARSKIEGO UNIW. STEFANA BATOREGO

ORGAN T-WA LEKARSKIEGO WOJ. NOWOGRÓDZKIEGO
I
WILEŃSKO-NOWOGRÓDZKIEJ IZBY LEKARSKIEJ.



W I L N O
NAKŁAD WILEŃSKIEGO TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO

TOW. WYD. „POGOŃ". DRUKARNIA „PAX". WILNO, UL. ŚW. IGNACEGO 5.

CENA OGŁOSZEŃ:

Okładka		Karta biała lub kolorowa			
		przed tekstem		w tekście	
3 strona . .	40 zł.	Jedna strona . .	50 zł.	Jedna strona	40 zł.
4 „ . .	50 „	Obie strony . .	80 „	Obie strony	70 „

Przed tekstem lub w tekście Redakcja może umieszczać ogłoszenia drukowane tylko na oddzielnych kartach.
Wszelkie wkładki według umowy.
Redakcja zastrzega sobie prawo nieprzyjęcia ogłoszenia.

Ogłoszenia i prenumeratę należy przysyłać pod adresem:

Wilno, ul. Św. Ignacego Nr. 5. Tow. Wyd. „Pogoń", Drukarnia „Pax".

PROSIMY SZ. CZYTELNIKÓW

o popieranie firm ogłaszających się

w „PAMIĘTNIKU WILEŃSKIEGO T-WA LEKARSKIEGO".

Z Kliniki Chirurgicznej Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie.

Wczesne rozpoznawanie nowotworów złośliwych.

Podał Prof. Dr. K. MICHEJDA.

(Wykład, wygłoszony na wspólnem posiedzeniu Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego i Towarzystwa Chirurgów w Wilnie w dniu 18. marca 1935).

W ciągu 11 lat przeszło przez klinikę chirurgiczną 211 chorych na raka żołądka, z której to liczby zabieg radykalny wykonano u 47 chorych. Stosunek ten jeszcze pogorszyłby się, gdybyśmy uwzględnili tych chorych, którzy zgłosiwszy się do przychodni nie zostali przyjęci z tego powodu, że nie nadawali się już wogóle do zabiegu operacyjnego.

Liczby te — przerażające w swej grozie — są dla mnie bodźcem do poruszenia sprawy rozpoznawania nowotworów złośliwych przed forum dostojnego towarzystwa.

Bodźcem drugim jest nabyte doświadczenie nauczycielskie, które uczy mnie o tem, że młodzież lekarska, opuszczając mury kliniczne, ma w pamięci z zakładu anatomji patologicznej wyłącznie nowotwory w okresie, który sprowadził śmierć, zaś z klinik przeważną liczbę chorych, u których obok ogniska pierwotnego bez żadnych trudności stwierdza się istnienie przerzutów gruczołowych lub przerzutów w odległych narządach; naskutek tego przyzwyczaja się ona do wiązania myślowego, w którem nowotwór złośliwy jest ściśle zespolony z przerzutami czy nawet charłactwem. Mimo systematycznych wysiłków nie jestem w stanie w niejednym umyśle rozerwać tego wiązania; nieraz spotykam się zarówno na wykładach klinicznych jak i na egzaminach z rozpoznaniem nowotworu dobrotliwego, uzasadnianem tem, że niema powiększonych gruczołów regjonalnych! To fatalne nastawienie młody lekarz niesie ze sobą do swego wykonawstwa, a widząc mało, lub nie widząc wcale nowotworów złośliwych we wczesnym okresie ich rozwoju, utrwala sobie syllogizm, że tam, gdzie jest nowotwór złośliwy, tam muszą być przerzuty! Gdy przy istniejącym guzie nie stwierdza przerzutów gruczołowych, nie ma odwagi rozpoznać nowotworu złośliwego. Jakże w tych warunkach mają do kliniki napływać przypadki wczesne?.

Z drugiej zaś strony wiemy, że dokonany w ostatnich dziesiątkach lat postęp w zakresie biochemji a nadewszystko radjologji, wzbogacił wiedzę lekarską w tak liczne metody badawcze, iż stało się możliwem rozpoznanie nowotworu tam, gdzie nie dostrzeże go ani gołe oko, ani badający palec. Powstają zatem dwa pytania: czy rozpoznanie wczesne nowotworu złośliwego bez użycia nowoczesnych metod badawczych, naogół dla lekarza praktyka trudno dostępnych, jest istotnie niemożliwe? A drugie pytanie: czy metody te zawiodły w tym kierunku, że nie uzyskaliśmy dzięki nim żadnego postępu w zakresie djagnostycznym? Pytania te tchną pesymizmem. Gdyby odpowiedź na nie miała być pozytywna, pesymizm ten byłby uzasadniony. Zobaczmy zatem, jak jest w istocie.

Podstawą mych rozważań chcę uczynić materjał spostrzegany w klinice chirurgicznej.

Nowotwory złośliwe rozpoznajemy na podstawie trzech zasadniczych objawów: guz, krwawienie i zmiany czynnościowe w narządzie, z którego wychodzi pierwotne ognisko. Przejdźmy te objawy pod kątem widzenia czasu ich wystąpienia, a zatem ich znaczenia, jako objawów wczesnych.

Guz jest pierwszym niewątpliwie wyrazem zmian, dokonywających się na miejscu przyszłego pierwotnego ogniska. Nazywam go pierwszą zmianą dlatego, że możliwe zmiany przednowotworowe, jak dotąd, nie są jeszcze przedmiotem badania klinicznego, a chorzy nie dotknięci guzem nie są poddawani leczeniu chirurgicznemu. Pierwociny guza mogą być dostrzeżone właściwie tylko na powierzchni ciała, gdzie guz staje się widocznym lub wyczuwalnym. Guz rakowy czy mięsakowy, wyrastając z tkanki zdrowej, ma od samego początku cechy, które go piętnują jako guz złośliwy. Cechą tą jest twardość większa, niż twardość macierzystej tkanki i bliski stosunek do otoczenia zdrowego, wyrażający się klinicznie nieruchomością w stosunku do macierzystego podłoża. To są bodaj najważniejsze cechy złośliwego guza. Dochodzi do nich charakter powierzchni, która jest nierówna. Rozpad guza, cecha tak bardzo dla nowotworów charakterystyczna, jako środek rozpoznawczy służy przedewszystkiem tam, gdzie guz wyrasta ze skóry lub widocznej błony śluzowej: owrzodzenie, przez to powstające, zachowuje zasadnicze cechy guza t. j. twardość brzegów i nieruchomość w stosunku do otoczenia.

Z rozpadem guza związany jest drugi zasadniczy objaw złośliwego nowotworu t. j. krwawienie z guza. Guzy rakowe prawie

nigdy nie dają krwotoków obfitych, a tylko krwawienie stałe i nieobfite. Przykładem takiego krwawienia jest krwawienie z raka wargi. Chory zwraca wówczas uwagę nie tyle na krwawienie, ile na to, że „rana się nie zagaja". Każdy z nas wie, jak taki krwotok wygląda; a ktoby chciał wiedzieć, jak obfity być powinien krwotok spowodu raka przewodu pokarmowego, niech spojrzy na raka wargi. Może go to przekona, że stałe stwierdzanie krwi utajonej w stolcu jest objawem nie pozbawionym znaczenia. Krwotok przy mięsakach może być obfitszy, później jednakże następuje połączenie mięsaka ze światem zewnętrznym, stąd objaw ten może być późniejszym.

Dwa te objawy, zestawione z sobą, łatwo pozwalają się domyślać, że wcześniejszym z nich zasadniczo jest obecność guza. W praktyce jednak w wielu przypadkach krwawienie zjawia się klinicznie wcześniej mianowicie tam, gdzie guz albo spowodu małych rozmiarów albo też spowodu swego mniej lub więcej ukrytego położenia jest spoczątku albo i przez długi czas niewyczuwalny. Dlatego znaczenie tych objawów dla wczesnego rozpoznania jest jednakowo wielkie.

Oczywiście, że i zmiany czynnościowe w narządzie macierzystym są objawem nader ważnym. Nowotwór, zaczynając rozwijać się na małym organiczonym odcinku narządu, nie wpływa na jego czynność albo wpływa bardzo niewiele. Wpływ jego rozpocznie się dopiero wtenczas, gdy spora część narządu zostanie zniszczona. Z tego punktu widzenia zatem nie możemy oczekiwać, by zmiany czynnościowe były objawem wczesnym. Znaczenie ich jednakże tkwi w tem, że w wielu wypadkach te zmiany pierwsze dochodzą do świadomości chorego. One kierują chorego do lekarza, który przy starannem badaniu stwierdzi inne jeszcze objawy, jak krwawienia, wzgl. guz i tem samem ustali rozpoznanie. Charakterystyczną dla zmian czynnościowych cechą jest zazwyczaj ich krótka historja, powstanie ich u chorego, który przed ich zjawieniem czuł się zupełnie zdrów. Zjawisko przeciwne należy do rzadkości; doświadczenie kliniczne uczy nas bowiem, że nowotwory złośliwe bardzo rzadko możemy wyprowadzić ze zmian przewlekłych o charakterze dobrotliwym.

Te trzy objawy — guz, krwawienie i zmiany czynnościowe — są temi objawami, które określić mamy prawo jako objawy najwcześniejsze. Wspólną ich cechą, w odróżnieniu od wszystkich innych objawów nowotworu złośliwego, jest ich charakter związany ze zmianami miejscowemi zajętego narządu. W tem tkwi ich wartość i znaczenie, odpowiadające temu, że nowotwór złośliwy jest spoczątku procesem miejscowym i ograniczonym. Może

nie zgodzą się pod tym względem ze mną koledzy patolodzy; nas jednak klinicystów uczy bezsporne doświadczenie, że tak jest w istocie i że guz usunięty w tym okresie nie nawraca. Na tym fakcie opiera się sens leczenia chirurgicznego nowotworów, tu tkwi źródło naszego optymizmu. A więc w tym okresie musi być też ustalone rozpoznanie. Podstawą rozpoznania mogą być tylko trzy omówione wyżej objawy i tą podstawą być muszą: to znaczy, nie trzeba na rozpoznanie nowotworu czekać, aż wystąpią przerzuty w gruczołach czy narządach odległych, aż wystąpi charłactwo. Te ostatnie objawy dla klinicysty są już objawami nie nowotworu, ale późnego okresu tego cierpienia i dlatego nie mieszczą się w ramach mych dzisiejszych rozważań.

Jakże tedy w świetle tych wywodów wygląda stan djagnostyki szczegółowej nowotworów złośliwych? Postaram się uwagi moje na ten temat zilustrować przykładami z życia. Nie będę mówił oczywiście o wszystkich narządach, a tylko o tych, które najczęściej bywają siedliskiem nowotworu.

Rak wargi jest bodaj najdostępniejszy dla badania. Mimo to jednak wśród materjału ambulatoryjnego kliniki przeważają — i to znacznie — przypadki daleko posunięte. Przyczyna tego tkwi tylko częściowo w tem, że chorzy z rakiem wargi nie zasięgają porady lekarskiej. Nie ulega bowiem wątpliwości, że spora część tych chorych przez ręce lekarzy przechodzi i nie jest kierowana do leczenia chirurgicznego. Ciężki to zarzut, oparty jednak na doświadczeniu klinicznem! Dzieje się to spowodu nierozpoznawania cierpienia w tym okresie, w którym rak wargi przedstawia się jako płaskie stwardnienie, pokryte może nawet nabłonkiem, łatwo jednak i często krwawiące spowodu rozpadania się świeżo narośniętej pokrywy nabłonkowej. Nie sądzę, by w tym okresie możliwa była pomyłka z kiłowem owrzodzeniem pierwotnem choćby dlatego, że przy owrzodzeniu kiłowem gruczoły będą znacznie powiększone, a przy raku, przynajmniej w tym okresie, wcale nie będą powiększone i, jak nas doświadczenie kliniczne uczy, nie będą wcale dotknięte sprawą nowotworową. A więc mamy okres, w którym brak gruczołów przemawia za rakiem! W tym okresie jednak chorzy zgłaszają się do kliniki nader rzadko.

Rak piersi stanowi bolesny, a w wielu wypadkach jakże tragiczny rozdział djagnostyki lekarskiej! Ileż razy spotykamy się w klinice z tem, że chora zgłaszając się do lekarza, leczona była przez niego maściami. Nie sądzę, by to działo się w tem mniemaniu, że maść usunie rosnący guz; raczej wolę przypuszczać, że lekarz,

mając wątpliwości co do natury guza, pragnie zyskać na czasie i doczekać się pewniejszych objawów. Są nimi, w jego mniemaniu, zajęte gruczoły pachowe. A przecież rak piersi przechodzi niewątpliwie taki okres, w którym gruczoły są wolne. Czyżby w tym czasie nie było można go rozpoznać? Nic podobnego! Wszak guz rakowy ma zawsze ograniczoną ruchomość w stosunku do miąższu gruczołu piersiowego. Obok twardości, nierównej powierzchni guza jest to objaw tak znamienny, że pozwala na stanowcze rozpoznanie raka. Przed niedawnym czasem przedstawiłem na wykładzie klinicznym chorą (h. chor. Nr. 783 z r. 1934/35), u której w zewnętrznym górnym kwadrancie prawej piersi był guz nieco mniejszy, niż orzech włoski a tak bardzo ruchomy, że student, nie znalazłszy pod pachą powiększonych gruczołów, bez wahania rozpoznał włókniak. Wskazałem jednak na charakterystycznie ograniczoną ruchomość guza w stosunku do miąższu i to w jednym kierunku (równoległym do włókien mięśnia piersiowego większego), na tym objawie i na nierówności powierzchni opierając rozpoznanie, potwierdzone później badaniem histologicznem. Żądać zatem bezwzględnie należy, by chora, mająca w piersi guz, budzący najlżejsze podejrzenia w kierunku złośliwego nowotworu, kierowana była do doświadczonego chirurga, na którego i tak spada pełna odpowiedzialność za wynik. Pragniemy rozszerzyć naszą odpowiedzialność nietylko na odpowiedzialność za wynik leczniczy, ale i za rozpoznanie. Wtedy bowiem dopiero odpowiedzialność za wynik staje się pełną i istotną.

Rak żołądka! Jakże często w rozmowach spotykam się z opinją, że przy tem cierpieniu wczesne rozpoznanie niema większego znaczenia praktycznego z tego powodu, że wyniki leczenia operacyjnego raka żołądka są prawie zawsze ujemne. To pesymistyczne założenie jest stanowczo błędne! Mogę dziś Państwu przedstawić chorego, którego w lipcu 1923 r. a więc przed blisko 12-tu laty operowałem spowodu raka odźwiernika, stwierdzonego histologicznie; w roku zeszłym czy zaprzeszłym przedstawiłem Towarzystwu Lekarskiemu innego chorego, który dotąd żyje, a którego 15.XI r. 1927 operowałem spowodu raka krzywizny dużej; mam wśród moich operowanych więcej takich, co żyli 8 lat po operacji...! Mamy zatem prawo do optymizmu, pod warunkiem jednak wczesnego rozpoznania! Jeżeli rozważymy wartość trzech wymienionych objawów — guz, krwawienie i zaburzenia czynnościowe — jako objawów wczesnych, to zgóry musimy sobie powiedzieć, że guz wyczuwalny przez powłoki nie może być uważany za objaw wczesny. Inna rzecz krwawienie.

Objaw ten występuje w raku żołądka dość wcześnie, gdyż rak żołądka niezwykle szybko i w bardzo wielkiej liczbie przypadków prowadzi do owrzodzenia. Jest to przytem objaw utrzymujący się stale i stąd jego wielka wartość rozpoznawcza. Czy jednak stwierdzenie tego objawu uprawnia do rozpoznania nowotworu tam, gdzie niema innych objawów tego cierpienia? Pouczającym pod tym względem jest przypadek, rozpoznany przez klinikę chorób wewnętrznych (Prof. Januszkiewicz) a skierowany do kliniki chirurgicznej:

W. H, l. 44, Nr. ks. chor. 760 z r. 1934/5, zgłosił się do kliniki chor. wewnętrznych z objawami kamicy żółciowej. Wszystkie objawy, jakie chory podawał, mogły być całkowicie wytłomaczone obecnością tego cierpienia. Lekarz oddziałowy, [dr. Golczyński], badając stolec chorego stwierdził obecność krwi utajonej. Powtarzając to badanie stwierdził stałość tego objawu, t. j. utrzymywanie się krwi utajonej podczas całego czasu pobytu chorego w klinice. Skłoniło to klinikę do przeprowadzenia badania rentgenologicznego przewodu pokarmowego. Wynik: „na zdjęciach upatrzonych, wykonanych z uciskiem, stwierdza się w środkowej części żołądka przerwę w przebiegu fałd śluzówki większą w pobliżu krzywizny małej. Obraz ten przemawia za tumor ventriculi". Badanie treści żołądka: HCl 24, kwas. og. 34. Prof. Januszkiewicz przekazując chorego do kliniki chirurgicznej podkreślił, że chory cierpi na kamicę żółciową, ale pozatem istnieje prawdopodobieństwo zmiany nowotworowej żoładka, które wymaga rewizji tego narządu. Laparatomja wykazała obok kamicy obecność zmiany rakowej na krzywiźnie małej w dość znacznej odległości od odźwiernika. Na preparacie stwierdzono, że jest to owrzodzenie płaskie wielkości 5-złotówki

Spojrzenie na preparat wystarczy do tego, by zrozumieć, że przy badaniu rentgenowskiem nie było można stwierdzić ani ubytku cienia, ani uchyłku. Wobec przerośnięcia całej grubości ściany mogły powstać pewne zaburzenia w zakresie ruchomości żołądka; objaw ten jednak jest niedość pewny, by na nim opierać rozpoznanie.

Oceniając retrospektywnie ten przypadek z punktu widzenia wczesnej djagnostyki widzimy, że pierwszym i najpewniejszym objawem rozwijającego się cierpienia było stale się utrzymujące krwawienie. Guza wogóle nie wyczuwało się, objawów czynnościowych nie stwierdzono, badanie rentgenologiczne nie dało pewnego wyniku. Rzecz naturalna, że przy innem usadowieniu (n. p. w zakresie odźwiernika) na czoło wysunąć się mogą inne objawy, a więc obecność zaburzeń czynnościowych w zakresie ruchu i wydzielania ściany żołądka, a może nawet guz. Rzeczą jednak pozatem niezwykle dla raka żołądka charakterystyczną jest wystąpienie dość nieokreślonych objawów subjektywnych (niedobre samopoczucie, gniecenie, odbijania) u ludzi, którzy przed tem czuli się zupełnie zdrowi. Bodajże przy żadnem innem usadowieniu ogniska rakowego ten krótki zasięg

anamnezy niema tak dużego znaczenia, jak właśnie przy raku żołądka. Choć jest to objaw bardzo ważny, a przytem jakże łatwo dostępny dla lekarza nierozporządzającego skomplikowanemi metodami badawczemi, to jednak rzadko zwraca się na to uwagę i pozostawia się czasowi ustalenie rozpoznania. Niegodną lekarza jest taka rezygnacja ze swych możności i przekazywanie spełnienia swoich obowiązków czasowi i naturze! Gdyby każdy w głuchym zakątku kraju pracujący lekarz zechciał objawy te zauważyć i docenić ich znaczenie, jak bardzo rosłaby jego rola i jak bardzo mógłby się przyczynić do uzdrowienia chorego. Jeszcze dużo na tem polu jest wśród nas do zrobienia. Aby nie być gołosłownym, przytoczę z wielu jedną historję choroby chorego, który w ubiegłym miesiącu przeszedł przez klinikę chirurgiczną:

St. J., l. 58, rolnik, z odległej części kraju. (Nr. h. chor. 774 z r. 1954/5). Wywiad: (przytoczony dosłownie z hist chor.). „Bywał zawsze zdrów, dopiero od 6 miesięcy odczuwa bóle w okolicy nadbrzusza występujące zwłaszcza po jedzeniu w 1/2 do 1 godziny. Przed 4 miesiącami miał silny napad bólów w tej okolicy wraz z wymiotami, jak podaje chory, „z czystej krwi". Natychmiast zawezwany lekarz zalecił spokój, płynną djetę i zimne okłady na brzuch. Po ataku chory przez 6 dni nie miał stolca, zaś po tym czasie nastąpiło rozwolnienie trwające tydzień, przyczem chory krwi w stolcu nie zauważył. Od tego czasu chory podobnych napadów bólowych nie miał, jedynie bóle tępe, połączone ze wzdęciem brzucha, występujące stale po jedzeniu niezależnie od jakości i ilości przyjętego pokarmu. Chory wielokrotnie zwracał się do lekarzy, którzy zapisywali mu różne leki, zresztą bez skutku, bo bóle nadal trwały. Chory spostrzegł, że stale mizernieje, czem zaniepokojony zgłosił się do kliniki chirurgicznej".

Przeprowadzone w klinice badania palpacyjne, chemiczne i radjologiczne pozwoliły stwierdzić, że chodzi o raka krzywizny dużej z wtórną niedokrewnością (50% hemoglobiny przy 3900000 ciałek czerwonych), z guzem tak mało ruchomym, że chorego nie operowano; odesłano go do Miejskiego zakładu dla leczenia nowotworów (przy ul. Połockiej).

Śmiem twierdzić, że przytoczona anamneza jaskrawemi barwami podkreśla tragizm usiłowań chorego, by się ratować i leczyć, a równocześnie ciężkie położenie chirurga, który musi odmówić choremu upragnionej przez niego pomocy. Mogę jednak także zapewnić Panów, że gdybym w archiwum kliniki nie miał takich historji chorób wiele, tobym dziś nie nużył Panów przypominaniem rzeczy, które każdemu lekarzowi powinne być wiadome.

Kończąc uwagi o rozpoznawaniu raka żołądka, możemy stwierdzić, że badania rentgenowskie posunęły nas w djagnostyce nowotworów żołądka niewątpliwie bardzo naprzód. Zanim jednak chory przez lekarza kierowany bywa do radjologa, cierpi on na objawy,

które u lekarza wzbudzić powinny podejrzenie w kierunku raka żołądka. Jeżeli lekarz nie będzie podejrzewał nowotworu, to chory nie będzie poddany badaniu radjologicznemu! Taka jest zwykła kolej rzeczy, wyjątki mało tylko zmienić mogą ten fakt, że objawy kliniczne, jak zmiana samopoczucia chorego i krwawienia, wyprzedzają zwykle badania radjologiczne i że zatem one w kierowaniu uwagi na powagę sytuacji mają większe znaczenie od precyzyjnych a skomplikowanych badań radjologicznych. A ponieważ tamte objawy nie wymagają niczego więcej, jak spostrzegawczości, przeto śmiało twierdzić wolno, że w zakresie wcześniejszego rozpoznawania raka żołądka dużo jeszcze można zrobić temi środkami, jakiemi każdy lekarz może z największą łatwością dysponować.

Trudniejsza sprawa jest z nowotworami jelita grubego. Jak wiadomo występują one bądź w postaci pierścieniowatych ognisk, zwężających światło jelita i ze względu na ich rozmiary bardzo mało wyczuwalnych, bądź też w postaci guzów kalafjorowatych, urastających do dość dużych rozmiarów, usadowionych szczególnie w prawej połowie jelita grubego, łatwo krwawiących. Z zachowania się anatomopatologicznego tych guzów wynika, że zależnie od takiej czy innej postaci pierwszeństwo w wystąpieniu objawów chorobowych będzie raz po stronie objawów czynnościowych—zwężenie jelita i jego objawy—innym razem po stronie krwawień, a nawet i guzów. Objawy subjektywne towarzyszą rozwojowi guza w jelicie grubem dość nietypowo. Widujemy chorych z obrazem daleko posuniętej i prawie że ostrej niedrożności, którzy, zapytani o to, nie umieją sobie zupełnie przypomnieć objawów zwolna narastającej niedrożności i towarzyszących jej objawów ogólnych, a o krwi w stolcu wogóle nic nie wiedzą. Zdarza się także spotykać chorych z dużemi guzami, którzy sami guz swój zauważyli i od tej chwili dopiero zaczynają odczuwać szereg podmiotowych wrażeń. Stąd trudno mówić o typowem występowaniu tego lub innego objawu w pierwszej kolejności. Tem trudniej zatem uchwycić nowotwór w okresie początkowym. W każdym razie pamiętać trzeba, że objawy przewlekłego zwężenia u osób w wieku ponad 40 lat, i taksamo objawy ostrej niedrożności o typie obturacyjnym wzbudzać powinny zawsze podejrzenie w kierunku nowotworowej przyczyny tego cierpienia. Jako przykład tego typu przebiegu sprawy chorobowej pozwolę sobie przytoczyć następującą historję choroby:

Anna P., l. 52, (Nr. h. chor. 641 z 1934/5). Przed 3 miesiącami wśród pełnego zdrowia wystąpił u niej dotkliwy ból w okolicy biodrowej lewej w dole,

połączony z zatrzymaniem wiatrów i stolca i z wymiotami poprzedzonemi długotrwałemi nudnościami. Wezwany lekarz zaordynował spokój, ciepły okład na bolesną okolicę, lewatywę i środki uspakajające; po ustąpieniu tych objawów skierował chorą do szpitala na oddział wewnętrzny, skąd chora „z poprawą" wypisała się po 15 dniach. Przed tygodniem, a zatem po zgórą 2-miesięcznej przerwie wystąpił podobny do pierwszego napad bólów, a chora podczas tego napadu przy trwaniu bólów zauważyła po stronie lewej wałeczek, który po napadzie miękł i znikał. Chora zwróciła się w tym stanie do kliniki chirurgicznej za poradą internisty-rentgenologa (Przyjęta 22.I. 1935). Chora przyniosła ze sobą badanie radjologiczne wykonane po pierwszym napadzie. Powiedziano w protokóle tego badania: „Za pomocą wlewki kontrastu zdołano wypełnić dolną pętlę esicy. Próby wypełnienia dalszego odcinka wywoływały silne parcie i ból. Miejsce, do którego kontrast doszedł, jest zakończone gładkim konturem. Najprawdopodobniej jest to niedrożność natury czynnościowej". Tak sądzono zapewne na tej podstawie, że przy powtórnem badaniu wypełniła się okrężnica, zgięcie śledzionowe i wstępnica oraz dolny odcinek jelita biodrowego. Badanie po drugim ataku wykazało już obecność ruchomego guza w lewej połowie jamy brzusznej, wielkości mandarynki. Badanie radjologiczne wykazało już „kompletne przerwanie wypełnienia", a laparatomja (26.I. 1935) na szczycie esicy guz okrężny wielkości pięści, wciągający lekko w swój obręb krezkę. Wykonałem operację radykalną (demonstracja guza).

Historja choroby czytana dziś, po wyjaśnieniu istotnego stanu rzeczy, jest oczywiście dość banalna; nie jest nią, oceniana z punktu widzenia wskazania leczniczego, ustalanego przez lekarzy, którzy mieli sposobność badać chorą po pierwszym ataku, a więc na trzy miesiące przed ostatecznem i — przyznajmy — już więcej, niż łatwem ustaleniem rozpoznania. Jeżeli jednak po 3 miesiącach rozpoznanie było łatwe, to zapytać się godzi, czy trudności rozpoznawcze o 3 miesiące wcześniej były aż takie, że usprawiedliwiały opóźnienie radykalnej operacji o te właśnie 3 miesiące? Z pewnością nie! Gdyby bowiem wówczas pamiętano o powyższej zasadzie, to na zasadzie wieku i stwierdzonych klinicznie i rentgenologicznie objawów niedrożności rozpoznanoby właściwe cierpienie. Zatem nie brak metod badawczych, a tylko niepamięć o zdobytych doświadczeniach i niedostateczne powiązanie stwierdzonych objawów z faktami znanemi z podręczników i doświadczenia były powodem nierozpoznania.

Na przykładzie przytoczonym widzimy także, jak duże przysługi przy rozpoznawaniu nowotworów jelita grubego oddaje nam badanie rentgenologiczne. W czasie gdy wystąpiły pierwsze objawy, badanie promieniami Röntgena już dało wynik dodatni i, gdyby wynik ten nie był mylnie tłomaczony, jako zmiana czynnościowa, mógł on domysł zamienić na naukowo oparte rozpoznanie.

Pozwolę sobie przytoczyć jeszcze jeden przypadek z zakresu nowotworów jelita grubego, dotyczący guza jelita ślepego, a intere-

sujący przez to, że rozpoznanie również zcstało ustalone z opóźnieniem, jakkolwiek wywiad zawierał szczegóły, które rozpoznanie mogły sprowadzić na właściwą drogę już w bardzo wczesnem okresie cierpienia.

P. Z., l. 44, skarży się na bóle w jamie brzusznej w okolicy śródbrzusza Bóle te o charakterze ciągnącym nie są w ścisłym związku z przyjmowaniem pokarmów lub z oddawaniem stolca; po ruchach zwiększają się. Powstały one przed miesiącem, na początku były krótkotrwałe, od tygodnia są stałe. Na początku obecnego cierpienia chora miała przez kilka dni stolce wolne kilka razy w dzień, ze śluzem i krwią. Defekacja bez bólów, ulgi po niej nie odczuwa żadnej. Powstanie choroby wiąże z silnem zdenerwowaniem. Od lat 20 cierpi na zaparcia (co 2—3 dzień), regulowane stale djetą (owoce, miód) i lewatywami.

W tym okresie chora położyła się do szpitala gdzie przeprowadzono wszelkie badania (krwi w stolcu przy jednorazowem badaniu nie stwierdzono) i chorą po tygodniu wypisano. Na 2 dni przed wypisaniem w historji choroby zapisano: „bóle trwają nadal w okolicy transversum. Stolec po lewatywie". Rozpoznanie brzmiało: Obstipatio chronica- Colitis ex atonia.

Równo w 2 miesiące po wypisaniu się chora została ponownie przyjęta. W tym czasie straciła 15 kg. na wadze, bóle trwały bez przerwy, a zaparcia stały się uporczywe. Badanie wykazało obecność guza po prawej stronie na wysokości pępka. Guz jest twardy, ruchomy, kształtu walca, wielkości pięści. Po przeczyszczeniu guz zmalał i zmienił położenie, t. j. obsunął się w kierunku talerza biodrowego prawego. Badania promieniami Röntgena wykazało nierówność konturu jelita ślepego.

Przy laparatomji stwierdziłem w jelicie ślepem guz o charakterze nowotworu, bardzo żywo ruchomy, wielkości malej mandarynki. Resekcja jelita ślepego wraz z przyległym odcinkiem jelita biodrowego i całem jelitem wstępującem.

Badanie histologiczne wykazało: carcinoma gelatinosum,

Od zabiegu minęło lat 4 (chora była operowana 23 lutego 1931). Stan chorej w chwili obecnej jest dobry.

Nie mogę twierdzić, by rozpoznanie było ustalone zapóźno. Dobry wynik leczenia przeczyłby temu. Ale godzi się jednak zastanowić, czy rozpoznanie nie mogło być ustalone o 2 miesiące wcześniej? W wywiadzie tej bardzo inteligentnej chorej znajduje się wzmianka o objawach, które retrospektywnie mamy prawo uważać za bezpośrednio związane z powstaniem nowotworu: stolce śluzowe i krwawe. Prawda, że przy jednorazowem badaniu nie stwierdzono obecności krwi w stolcu, nie mniej nad faktem, podanym przez wywiad, nie należało przejść do porządku dziennego. Fakt ten zresztą przy formułowaniu rozpoznania „colitis" brano pod uwagę. Jednakże zapytać się można, czy więcej było podstaw do wiązania krwawienia i śluzu z colitis czy z nowotworem. Mam wrażenie, że u chorej 44-letniej, która wśród nieokreślonych, a przy tem nowych bólów poraz pierwszy miała krwawy i śluzowy stolec raczej należało te objawy

wiązać z nowotworem. Przypadek ten jest niezmiernie pouczający. Moglibyśmy na jego podstawie dążyć do ustalenia zasady, przyjętej już dziś powszechnie w urologji, w myśl której wszelkie krwawienia z przewodu pokarmowego nie mogą pozostać tajemniczemi i muszą drogą czy badania czy obserwacji być wyjaśnione co do swych przyczyn i źródła. Może to nie tak łatwo jest uczynić, jak w urologji; mam jednak wrażenie, że na ten postulat zwraca się zbyt mało uwagi i że gdyby w każdym przypadku postulat ten z uporem i konsekwencją przeprowadzono, to cały szereg przypadków nowotworów przewodu pokarmowego mógłby być rozpoznany w okresie wcześniejszym, niż się to w istocie dzieje.

Można pójść w tym kierunku jeszcze dalej i stanąć na stanowisku, że w razie niemożności szybkiego ustalenia źródła i przyczyny krwawienia nie należy się cofać przed próbną laparatomją dla wyjaśnienia wątpliwości, o ile naturalnie prócz krwawienia inne jeszcze objawy do tego upoważniają. W dobie wykształcenia metod klinicznego badania do granic, które lat temu 20 zaledwie mogliśmy przewidywać, wskazania do próbnej laparatomji, dawniej dość szerokie, zostały mocno zwężone. Czy jednak laparatomja próbna stała się zbędnym zabiegiem? Na podstawie przytoczonych uwag i przykładów bez wahania powiedzieć można, że nie! Zwłaszcza w dziedzinie nowotworów żołądka i jelita grubego uprawnienie do próbnego otwarcia jamy brzusznej — śmiem twierdzić — wzrosło! Dwa są tego powody: jeden to ten, że na podstawie doświadczenia i nowych sposobów badania nauczyliśmy się dostrzegać nieznaczne objawy, które stwarzają podejrzenie co do sprawy nowotworowej w stosunkowo krótkim czasie po powstaniu nowotworu; drugi to ten, że sposoby radykalnego operowania nowotworów przewodu pokarmowego zostały udoskonalone i stwarzają więcej szans na trwałe wyleczenie, niż sposoby stosowane przed laty trzydziestu, czy nawet dwudziestu. Dla tego zainteresowanie nasze w ustaleniu wczesnego rozpoznania wzrosło. Niestety, o prawo próbnej laparatomji wypada nam obecnie znowu walczyć, gdyż nadmierne zaufanie do innych metod przy równoczesnem niedocenianiu nieznacznych objawów najzupełniej niesłusznie odsunęło w cień ten znakomity, a ze wszystkich niewątpliwie najpewniejszy sposób wczesnego rozpoznawania nowotworów złośliwych przewodu pokarmowego.

Rak odbytnicy należy do nowotworów tego typu, którego wczesne rozpoznanie natura sama niezmiernie nam ułatwiła, czyniąc nowotwór ten tak bardzo dostępnym dla bezpośredniego badania.

A co robi człowiek? Czy wyzyskuje ten dar natury? Jakże często nie! Praktyczne znaczenie wczesnego rozpoznania nowotworu odbytnicy wynika już choćby z tego faktu, że spośród wszystkich guzów, usadowionych w jelicie grubem, $^3/_4$ zajmuje odbytnicę (wedł. Hochenegga—71.4%!) Przytem nie można twierdzić, by nowotwór ten nie zdradzał się dość wcześnie objawami, które chorych rychło sprowadzają do lekarza. A więc od niedawna trwające zaburzenia defekacji, zwracające uwagę chorych na charakter stolca, w którym rychło dostrzegają krew i śluz. Objawy te występują istotnie prędko, gdyż nowotwory odbytnicy, podobnie jak nowotwory żołądka, choć z innych przyczyn rychło ulegają owrzodzeniu; sam nowotwór zaś rozwija się często dość wolno, wskutek czego chory i lekarz dość ma czasu, aby uchwycić nowotwór w okresie, który z punktu widzenia klinicznego możemy uważać za wczesny. Wspomniane objawy, obok bólów im towarzyszących, są dla chorego natyle dokuczliwe, że chory rychło zgłasza się z niemi do lekarza. I gdyby każdy lekarz uważał sobie za obowiązek każdego chorego z dolegliwościami w zakresie odbytnicy poddać badaniu palcowemu, sprawa wczesnego rozpoznania nie byłaby już problemem, czekającym na urzeczywistnienie. Tymczasem cóż się, jeżeli nie w większości przypadków, to bardzo często dzieje. Bez badania palcowego zbywa się chorego rozpoznaniem guzów krwawniczych i ordynuje czopki i kąpiele nasiadowe! Gdybyż przynajmniej rozpoznanie to miało choć jakie takie pozory słuszności! Ale pomyślmy! Chory po 40 roku życia, który nigdy nie miał żadnych skarg na działanie kiszki stolcowej, od niedługiego czasu ma te skargi Czyż w tym krótkim czasie, jaki minął od poczucia zdrowia do nastania choroby, miałyby się rozwinąć guzy hemorrhoidalne? Chory. z guzami krwawniczemi ma zwykle, podobnie jak chory z wrzodem żołądka, długi wywiad. W raku odbytnicy ten wywiad jest krótki, a tak przytem jasny, tak wyraźnie wskazujący na konieczność badania palcowego, że zaniedbanie tego badania nie znajduje żadnego — podkreślam to z naciskiem — żadnego usprawiedliwienia. A cóż mówią nasze historje choroby? Z wielu historji przytoczę jedną (w skróceniu) chorej z rakiem odbytnicy, która przebywa jeszcze w klinice:

M. Sz., lat 43. (Nr. h. chor. 833 z 1934/5) przyjęta 8.III. 1935 r. Choruje od 4-ch miesięcy; jako pierwszy objaw choroby zauważyła obecność krwi w stolcu, przyczem ilość krwi bywała coraz większa. Chora, pochodząca z dużego miasta na prowincji, radziła się lekarza, który zaordynował maść, nie badając chorej palcem. Udała się do drugiego lekarza (w Kasie Chorych), który również nie badając — zaordynował sól karlsbadzką i czopki. Od 3 tygodni

obok krwi zjawił się i śluz. Gdy kilkutygodniowe leczenie nie dało wyniku skierowano chorą do kliniki chirurgicznej.

Badanie wykazuje wysoko ułożony, jeszcze dobrze ruchomy i niezajmujący całego obwodu ściany odbytnicy, guz rakowy.

Anamnezę powyższą — niestety — muszę określić jako typową dla naszych stosunków. Niech mi Panowie darują publikację tego kompromitującego dokumentu! Dopóki jednak nie znikną tego rodzaju wywiady, obowiązkiem naszym jest walczyć o naprawę złych obyczajów. Błędem nieco mniejszym niż zaniechanie badania, jest przeprowadzenie badania rektoskopowego bez badania palcowego. Olbrzymia większość nowotworów odbytnicy sadowi się w zakresie dla badania palcowego dostępnym, z drugiej strony badanie palcem daje bezwzględnie lepszy obraz rozwoju nowotworu, wreszcie badanie palcowe jest o tyle łagodniejsze od rektoskopji, że nie należy nigdy zaniedbywać naprzód badania palcowego, a dopiero, gdy to badanie daje wynik negatywny, a istnieje podejrzenie, że nowotwór może leżeć wyżej, niż sięgnąć zdoła palec—wówczas należy przeprowadzić rektoskopję.

Jak bardzo te zasady są zaniedbywane—powiem więcej—poniewierane, tego dowodem jest następujące zestawienie z kliniki. Ogółem przyjęto do kliniki 60 chorych, cierpiących na raka odbytnicy. Operację radykalną zdołano wykonać zaledwie w 23 przypadkach, zaś 37 — a więc znaczna większość — zgłosiła się w okresie, w którym wykonanie zabiegu doszczętnego było niemożliwe. Są to liczby tak samo przerażające, jak te, które odnośnie do raka żołądka podałem na początku.

Przechodzę do omówienia wczesnego rozpoznawania nowotworów układu moczowego. I w tym narządzie guzy złośliwe objawiają się bólami, krwawieniem i zjawieniem się guza. I tu, podobnie jak gdzieindziej, kolejność tych objawów nie jest ustalona, przyczem jeszcze podkreślić należy, że guzy złośliwe nerki w ciągu długiego czasu mogą wogóle nie dawać żadnych objawów. Tem większe zatem ma znaczenie pojawienie się jednego z tych objawów. O ile zjawi się guz, to już on nie zniknie, będzie się utrzymywał i powiększał. Na to jednak czekać nie należy. Pochodzenie guza trzeba jaknajprędzej zapomocą wszelkich rozporządzalnych środków wyjaśnić (Röntgen, cystoskopja, kateteryzacja moczowodów). O ile jako pierwszy sygnał zjawi się krwiomocz, to objaw ten może po krótkim czasie zniknąć i długi czas się nie pojawić. Krwiomocz jednak jest objawem, który towarzyszy licznym, nienowotworowym, schorzeniom nerki. Zwracać więc będziemy pilną

uwagę na charakter krwiomoczu (przyczyna domniemana, obfitość, stosunek do mikcji, objawy towarzyszące i t. p.). Brak widocznej dla chorego przyczyny, nieokreślone objawy towarzyszące, jak ból, uczucie ciążenia, nagłe zjawienie się i takież ustanie krwawienia, budzić będą silne podejrzenia w kierunku nowotworu, usadowionego czy w nerce, czy w pęcherzu. Jednak na podejrzeniu poprzestać w żadnym wypadku nie wolno! W zakresie bowiem badania narządu moczowego rozporządzamy tak dokładnemi środkami badawczemi (jak cystoskopja, pyelografja i t. d.), że z ich pomocą w większości przypadków mamy możliwość rozpoznania źródła i przyczyny nie tylko trwającego krwawienia, ale i takiego krwawienia, które już minęło. Nie możemy zatem ustawać w dążeniu do wyjaśnienia stanu niepewności, a posunąć się pod tym względem możemy daleko, bo prawie każde krwawienie z narządu moczowego przy dzisiejszym stanie wiedzy może, a zatem i musi być wyjaśnione co do swego źródła i przyczyny.

Przykładem ilustrującym niniejsze wywody, jest historja choroby następująca:

K. R., l. 53 (Nr. h. chor. 759 z 1934/5). Czuje się źle od roku. Choroba rozpoczęła się niespostrzeżenie potami i podniesieniem ciepłoty ciała. Żadnych bólów nie miał, apetyt dobry, ze strony dróg moczowych nie podaje żadnych skarg. Spowodu stanu podgorączkowego zwracał się wielokrotnie do lekarzy, leczył się bez skutku. Przed kilku dniami zauważył krew w moczu; bólów w związku z tem nie miał żadnych, Zaniepokojony tym objawem zwrócił się do kliniki wewnętrznej, skąd został skierowany do kliniki chirurgicznej (19.II.35).

Badanie w obu klinikach przeprowadzone wskazało: Mocz bez zmian (krwinek czerwonych w osadzie brak), guza żadnego nie wyczuwa się; cysto. skopja: poza słabem zmętnieniem moczu z lewej nerki, stosunki normalne. Pyelografja dożylna: str. prawa normalna; lewa: położenie nerki normalne, miedniczka odsunięta nieco do góry, kielichy dolny i środkowy słabo napełnione. Pyelografja wstępująca: brak cienia kielicha środkowego, dolny kielich odsunięty do linji środkowej (ryc. 1 pyelogram).

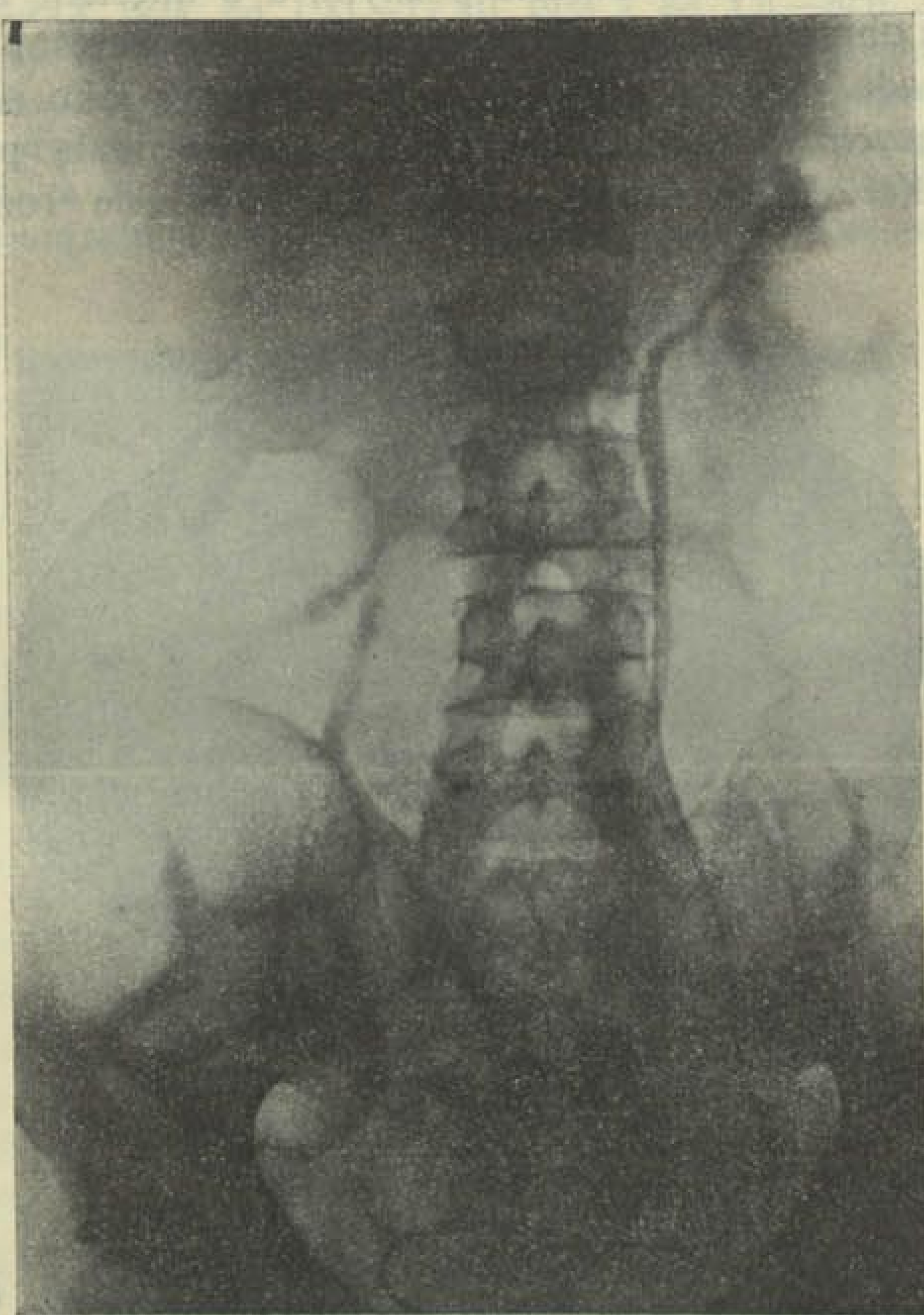
Rozpoznanie kliniczne: guz nerki lewej.

Operacja (22.II. 35), rozpoznanie to potwierdziła. Nerka zajęta guzem jest dobrze ruchoma. Na preparacie, przekrojonym cięciem sekcyjnem, stwierdza się, że biegun górny i dolny jest niezajęty. Guz prawie całkowicie otorbiony, wielkości pięści dziecka, zajmuje całą środkową część nerki, uciskając biegun środkowy; w jednem miejscu u bieguna dolnego torebka guza jest przedziurawiona, wskutek czego stworzone zostało połączenie między miedniczką a światłem guza (ryc. 2 fot. guza).

Dnia 11.III. 1835 r. chory opuścił klinikę.

Przytoczona historja choroby jest bardzo typowa dla guzów i bardzo pouczająca. Długi stosunkowo, a przytem pozbawiony obja-

wów wskazujących na układ moczowy przebieg; nagły, jednorazowy, przemijający bezbolesny i skąpy krwotok zwraca dopiero uwagę na ten układ; pyelografja i jej wynik, zestawiony z krwotokiem, wyjaśnia całkowicie źródło, a pozwala się domyślać przyczyny krwotoku.



Rys. 1.

Stało się to w pierwszej prawie chwili, w której rozpoznanie wogóle było możliwe. Pyelografja w przytoczonym przypadku zdała całkowicie egzamin ze swej wartości, jako metody badawczej.

Przykład ten przytoczyłem jako wzór postępowania i to zarówno ze strony chorego, którego jednorazowy krwotok skierował do kliniki, jak i ze strony wyzyskania rozporządzalnych środków badawczych. Gdyby każdy przypadek krwiomoczu był tak badany, można

byłoby w wielu razach uprzedzić nieograniczony rozwój nowotworu.

Na zakończenie jeszcze kilka słów o rozpoznaniu nowotworów kości. Chodzi tu nie o raki, gdyż te w kościach występują już jako przerzuty, a więc w okresie późnym, a o mięsaki. Zależnie od usadowienia objawy będą różne. Krwawienie, jako wczesny objaw, prawie, że odpada. Może ono jednak wchodzić w grę jako objaw, który przy istniejących wątpliwościach rozpoznawczych szalę przeważa na rzecz mięsaka. Dzieje się to jednak już w okresie rozpadu guza,

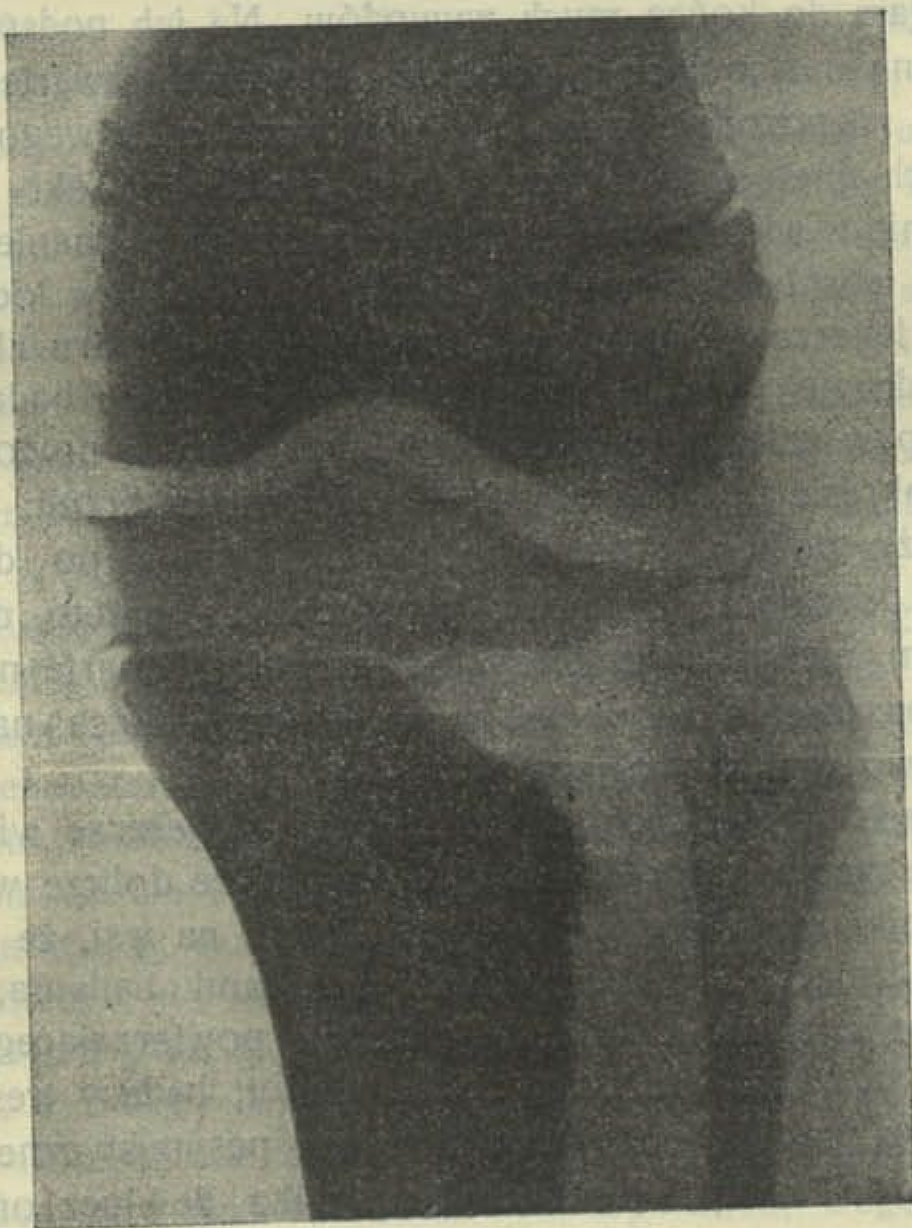


Rys. 2.

z którego zapomocą nakłucia wydobyć możemy krew. Guzy przy mięsakach są zjawiskiem dość wczesnem. W początkach rozwoju rozpoznanie ich jednak wcale nie jest łatwe. Zgrubienia kości bowiem spotykamy w wielu innych cierpieniach o charakterze łagodnym, jak w zapaleniu kości, względnie szpiku kostnego, w gruźlicy kości i stawów, w zmianach kiłowych, tak, że przy rozpoznawaniu będziemy musieli o wiele więcej uwagi poświęcać rozpoznaniu różniczkowemu, niż w guzach pochodzenia rakowego. Tu już żadną miarą nie będzie można się obywać bez zdjęcia Roentgena. Zniszczenie struktury kostnej przy znacznem wyjaśnieniu obrazu kości, równoczesne rozdęcie kości lub narośle nieregularne na obwodzie wzbudzać będą podejrze-

nie na mięsaka. Czasem inne objawy są wskazówką do wykonania badania promieniami Roentgena, które niespodzianie ujawni właściwy charakter cierpienia. Dla ilustracji takiego właśnie zdarzenia przytoczę następujący przypadek:

W. O., l. 15 (Nr. h. chor. 240, 328 i 713 z r. szk. 1934/5). Przebywał w klinice od 15.X.—29.X. 1934, od 1,XI.—17.XII. 1934 i od 7.II.—20 II. 35 r.). Od 3 miesięcy kłujący ból w prawem kolanie przy szybkiem chodzeniu i bieganiu. Ostatnio zauważył obrzęk kolana. Przed 6 tygodniami lekarz zawezwany zaordynował gorące kąpiele i lekarstwo. Po miesiącu (przed 2 tygodniami) tenże lekarz zauważył, że ustawienie kolana jest k o ś l a w e i zarządził dokonanie zdjęcia rentgenowskiego, na podstawie którego chorego skierował do kliniki (p. ryc. 3).



Rys. 3.

W klinice rozpoznano mięsaka kości goleniowej i po próbach leczenia promieniami Roentgena dnia 7.XI. 1934 r. dokonano amputacji uda. Badanie histologiczne wykazało utkanie chrzęstniako - kostniako - włókniako - mięsakowate (chondro - osteo - fibrosarcoma). (Prof. Opoczyński).

W przypadku tym momentem, który lekarza skłonił do zarządzenia zdjęcia Roentgena, była zmiana w ustawieniu kolana (genu valgum). Zdjęcie Roentgena bardzo wyraźnie ujawniło charakter zmiany patologicznej.

Jak trudne bywa rozpoznanie mięsaka, tego dowodem są bardzo częste pomyłki rozpoznawcze (n. p. rozpoznanie gruźlicy kolana w przypadku mięsaka). Tem trudniejsze jest wczesne rozpoznanie. Pożądane zatem jest nawet w przypadkach pozornie niewinnych schorzeń kończyn nie zwlekać z wykonaniem zdjęcia Röntgena. W początku cierpienia bowiem tylko ono może dać jako tako pewne podstawy dla rozpoznania mięsaka kości.

Dobiegam do końca mych wywodów. Na ich podstawie wydaje mi się logiczną następująca odpowiedź na pytania, zawarte we wstępie:

1) Czy rozpoznanie wczesne nowotworu złośliwego bez użycia nowoczesnych metod badawczych jest możliwe? Tak! Najprostsze środki badania w wielu wypadkach dają pełne rozpoznanie złośliwego nowotworu, a w bardzo wielkiej liczbie przypadków kierują uwagę sumiennego lekarza na mozliwość istnienia nowotworu złośliwego.

2) Na drugie pytanie: czy nowoczesne metody badawcze przyniosły postęp w zakresie rozpoznawania złośliwych nowotworów we wczesnym okresie ich rozwoju? — Odpowiedź brzmi: metody te stanowią duży postęp, stosowane jednak bywają po dostrzeżeniu i należytem docenieniu objawów prostych. Są przeto doskonałem uzupełnieniem metod najprostszych i pozwalają oparte na tych metodach przypuszczenia zamieniać w wielu przypadkach na naukowo i przedmiotowo oparte rozpoznanie.

W czasach dzisiejszych dużo się pisze, a jeszcze więcej mówi, o upadku znaczenia stanu lekarskiego, o tem, że dobrze wyposażone szpitale i kliniki podcięły rację bytu lekarza na wsi, że lekarz ten, nie rozporządzając skomplikowanemi metodami badania, nic albo niewiele tylko zdziałać może dla zdrowia powierzającego się jego opiece chorego. Mam wrażenie, że przedmiot, będący treścią niniejszego wykładu, zadaje stanowczy kłam tak pesymistycznemu nastawieniu. Z wywodów mych jasno chyba wynika, że klucz omawianego zagadnienia spoczywa w ręku tego lekarza, który jest najbliższym powiernikiem chorego, a więc lekarza praktyka. Byle lekarz ten zechciał nie lekceważyć skarg chorego, umieć zauważyć objawy przedmiotowe i współdziałać na każdym kroku z zakładami, które rozporządzając nowoczesnemi środkami badania mogą, opierając się na tego lekarza

spostrzeżeniach, przeprowadzić badanie i ustalić rozpoznanie.

Jeżeli wywody moje choć trochę przyczynią się do wzmożenia tej współpracy, bez której ani lekarz ani klinika zadania swego spełnić nie może, wtedy cel, który sobie wyznaczyłem, uważać będę za osiągnięty.

Aus der chirurgischen Klinik der Stefan Batory — Universität in Wilno.

Die Frühdiagnose der bösartigen Geschwülste.

Von
Prof. Dr. K. MICHEJDA.

Das Thema wird von klinischen Standpunkt behandelt. Als Frühsymptome bezeichnet Verfasser diejenigen Symptome, die zu der Zeit auftreten, während welcher der Tumor lokalisiert und operabel ist. Solche sind: Die Geschwulst, die Blutung und die funktionellen Veränderungen des betroffenen Organs. Vom anatomo-pathologischen Standpunkt ist immer die Geschwulst, wenn auch noch so klein, das erste Symptom. Vom klinischen kann es die Geschwulst sein, manchmal ist es aber die Blutung oder die funktionellen Störungen. Alle drei Symptome haben deshalb die gleiche diagnostische Bedeutung und es muss bei der klinischen Untersuchung auf alle drei besonders gedacht werden.

Alle Mittel, die uns zur Beobachtung und Aufklärung dieser Symptome zur Verfügung stehen, müssen ausgenützt werden und es darf nicht vergessen werden, dass es sehr oft eben die einfachsten, jedem Arzte gut bekannten und zugänglichen Mittel sind, welche den wachsenden Tumor entdecken (Inspection und Palpation) oder wenigstens den Verdacht auf ein Vorhandensein des Tumors erwecken. Die weiters anzuwendenden, exakten, klinischen Untersuchungsmethoden sind zumeist im Stande, die entdeckte Geschwulst näher zu diagnostizieren. Ist dies nicht der Fall, so muss zur Probeoperation geschritten werden. Die Feinheit der klinischen Methoden hat derartige Operationen (Probelaparatomie) nicht nur nicht entbehrlich gemacht, sondern im Gegenteil wurden die Indikationen zur Probeoperation, wegen der wachsenden Möglichkeit einer früheren Entdeckung einer bösartigen Geschwulst, breiter.

Im speziellen Teil des Vortrages behandelt Verfasser kurz die Kapitel über Lippen—, Mamma—, Magen—, Dickdarm— und Mastdarmcarcinome, die Nierengeschwülste und das Knochensarkom, alle mit Beispielen aus eigener Erfahrung illustrierend.

Z kliniki Otolaryngologicznej (Kier. Prof. *J. Szmurło*) i z Zakładu Anatomji Patol. (Kier. Prof. *K. Opoczyński*) U. S. B. w Wilnie.

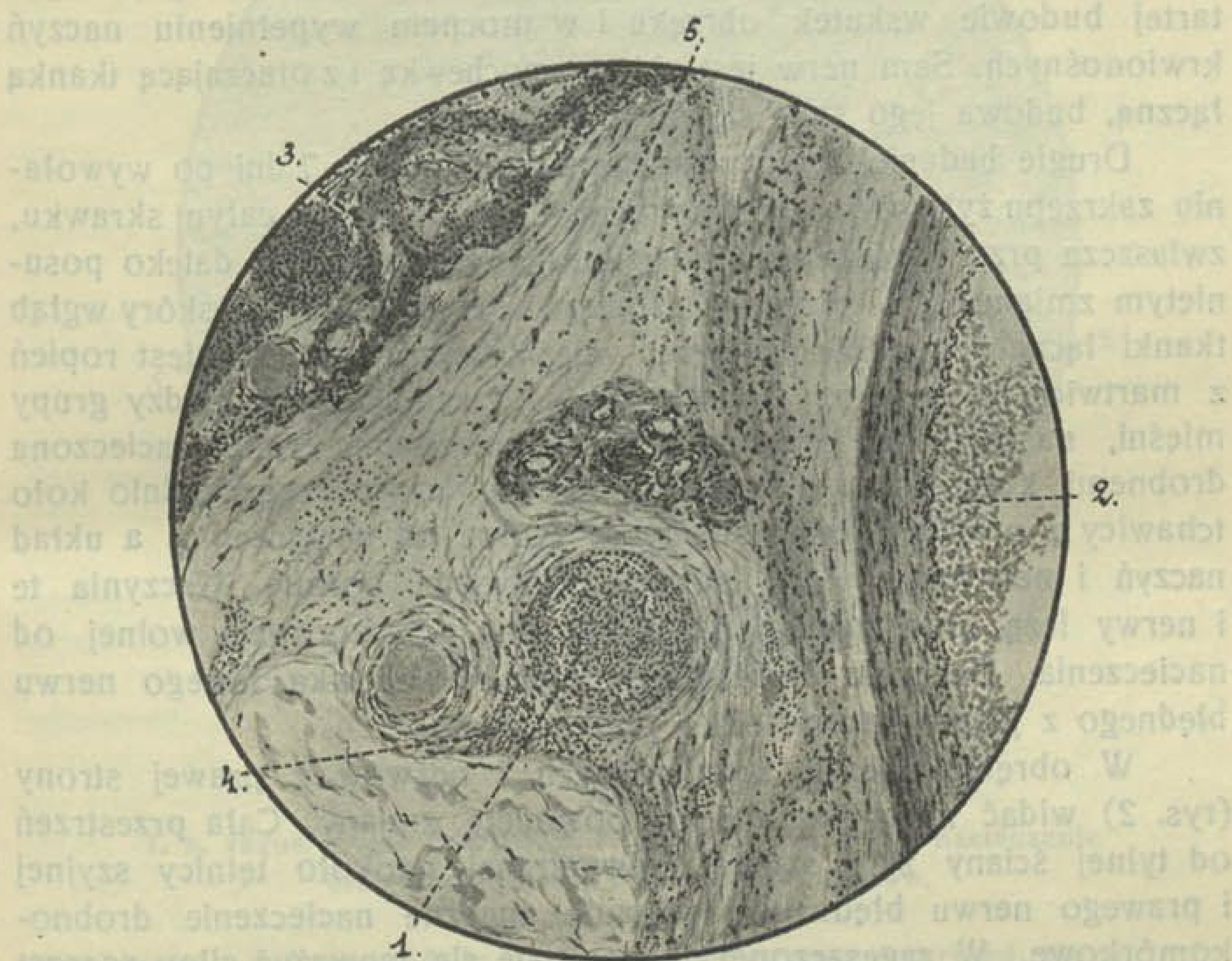
Doc. T. WĄSOWSKI i Dr. J. SAMBORSKI.

Zmiany anatomo-patologiczne w okolicy nerwu błędnego, spowodowane sztucznym zakrzepem żyły szyjnej wewnętrznej.

W poszukiwaniu sposobów, ułatwiających wczesne rozpoznanie zakrzepu żyły szyjnej w przebiegu ropnego zapalenia ucha środkowego, Wąsowski i Hurynowiczówna stwierdzili doświadczalnie na królikach zapomocą chronaksji wzmożenie pobudliwości n. błędnego po wywołaniu sztucznego zakrzepu żyły szyjnej wewnętrznej. Normalna wielkość chronaksyjna, równająca się dla królika 0,4 sigma (pojemność chronaksyjna 0,09 — 0,11 mikrofarada) zmniejszyła się po stronie zabiegu do 0,2 sigma (0,03 — 0,05 mikrofarada). Zmiany pobudliwości n. błędnego należało przypisać sprawom zapalnym, toczącym się w bezpośredniej okolicy nerwu. W celu przekonania się, na czem polegają właściwie zmiany anatomo-patologiczne dookoła nerwu błędnego, postanowiliśmy w obecnej pracy poddać badaniu histologicznemu tkanki okolicy sztucznie wywołanego zakrzepu żyły szyjnej. Doświadczenia wykonano na trzech królikach: w znieczuleniu miejscowem (0,5% novokainą) wykonywano na szyi zwierząt z prawej strony cięcie boczne, które pozwalało bez traumatyzacji tkanek odrazu odnaleść żyłę szyjną wewnętrzną. Nie wydzielając tej żyły z pęczka naczyniowo-nerwowego, wkłuwaliśmy do niej igłę połączoną ze strzykawką, jakiej używamy do parafinoplastyki, wypełnioną jałową parafiną; przez pokręcanie tłoka wypełnialiśmy parafiną żyłę do zupełnego zamknięcia jej światła. Ranę skórną zeszywano. Króliki zabito chloroformem: jednego po upływie 2 dni, pozostałe po 7 dniach. Wycinki z szyi utrwalono natychmiast w 10% formalinie, zachowując jaknajdalej idącą ostrożność, ażeby uniknąć uszkodzenia materjału. Po utrwaleniu zatopiono wycinki w celoidynie i barwiono hematoksyliną i eozyną. Dla uzyskania dobrej orjentacji w stosunkach poszczególnych tkanek i zachodzących w nich zmian robiono wyłącznie skrawki poprzeczne na różnej wysokości szyi. Ponieważ skrawki wyszły dość grube, nie było możności zrobienia zdjęć mikrofotograficznych i dlatego też ograniczono się do rysunku odręcznego przy słabem powiększeniu, wystarczającego zresztą tak dla orjentacji w stosunkach poszczególnych tkanek, jak i w zmianach w nich zachodzących.

Pierwsze badanie dotyczy królika, zabitego po 2 dniach od chwili wywołania zakrzepu. Lewa strona szyi: żyła szyjna wewnętrzna zawiera skrzep krwi, ściany żyły bez zmian. Tkanki w okolicy tętnicy szyjnej i nerwu błędnego bez zmian. Pochewka lewego n. błędnego z jednej strony lekko falista, z drugiej zbita z brzegiem nerwu.

Prawa strona szyi (rys. 1): wszystkie warstwy tkanek z wyjątkiem wąskiego pasemka w bezpośredniem sąsiedztwie tchawicy wybitnie nacieczone. Tak w tkance łącznej, jak i pomiędzy grupami mięśni



Rys. 1.
1. n. vagus. 2. art. carotis. 3. nacieczenie drobnokomórkowe w okolicy v. jugularis int. 4. naciecz. drobnokomórk. naokoło n. vagus. 5. obrzęk tkanki łącznej.

wyraźnie zaznaczony obrzęk. Cała prawa strona szyi spłaszczona, naczynia szyjne i prawy nerw błędny przesunięte do tyłu. W żyle szyjnej znajduje się zakrzep. Śródbłonek miejscami zniszczony. Tętnica szyjna wypełniona krwią. Nacieczenie drobnokomórkowe przechodzi na najbliższe otoczenie prawego nerwu błędnego. Sam nerw napęczniały, pochewka napięta, zbita z nerwem w jedną masę o granicach

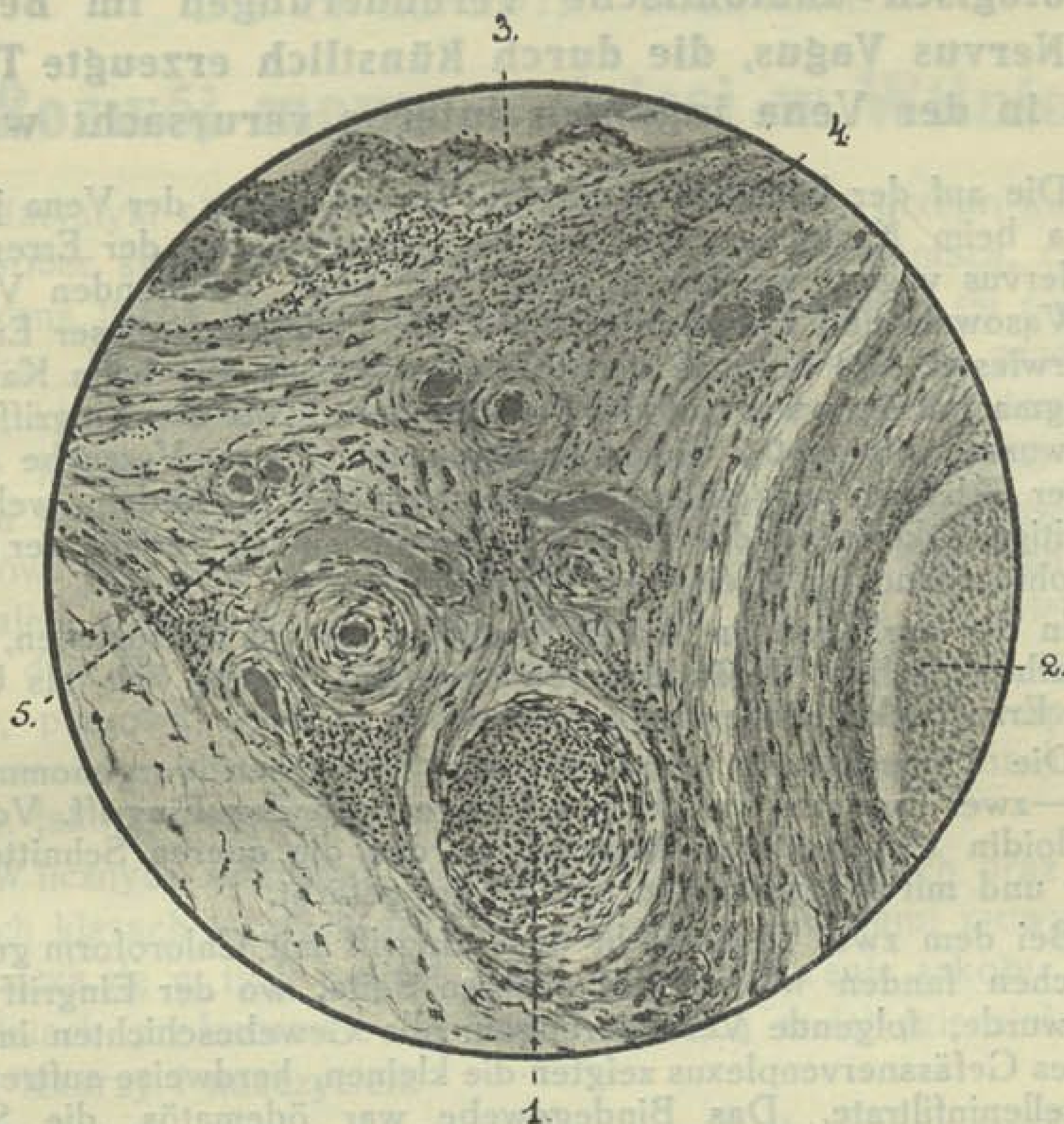
słabo zaznaczonych. Również i tkanka bezpośrednio dookoła nerwu znajduje się w stanie obrzęku. Naczynia drobne nastrzyknięte, wśród wszystkich tkanek z prawej strony szyi drobne wylewy krwawe.

Porównywając preparat histologiczny z prawej i lewej strony szyi, widzimy po stronie sztucznego zakrzepu żyły szyjnej wyraźne zmiany zapalne dookoła pęczka naczynio-nerwowego, wyrażające się w nacieczeniu drobnokomórkowem, rozrzuconem grupami w tkankach, a przedewszystkiem w bezpośredniej okolicy nerwu błędnego, w zatartej budowie wskutek obrzęku i w mocnem wypełnieniu naczyń krwionośnych. Sam nerw jest zbity z pochewką i z otaczającą tkanką łączną, budowa jego staje się niewyraźna.

Drugie badanie dotyczy królików, zabitych w 7 dni po wywołaniu zakrzepu żyły szyjnej wewnętrznej. Układ tkanek w całym skrawku, zwłaszcza przy porównaniu lewej i prawej strony, uległ daleko posuniętym zmianom. W przedniej środkowej części szyi, od skóry wgłąb tkanki łącznej podskórnej i grup mięśniowych widoczny jest ropień z martwicą w środku. Tkanka łączna, wnikająca pomiędzy grupy mięśni, na szerokiej przestrzeni naokoło ropnia silnie nacieczona drobnemi komórkami okrągłemi. Tkanki, leżące bezpośrednio koło tchawicy z przodu i lewej strony są wolne od nacieczenia, a układ naczyń i nerwów z lewej strony odpowiada normie. Naczynia te i nerwy leżą śród luźnej tkanki łącznej i tłuszczowej, wolnej od nacieczenia. Naczynia wypełnione krwią. Pochewka lewego nerwu błędnego z jednej strony lekko pofałdowana.

W obrębie naczyń krwionośnych i nerwów z prawej strony (rys. 2) widać natomiast daleko posunięte zmiany. Cała przestrzeń od tylnej ściany żyły szyjnej wewnętrznej naokoło tętnicy szyjnej i prawego nerwu błędnego wykazuje znaczne nacieczenie drobnokomórkowe. W zagęszczonej tkance daje się zauważyć silny rozrost fibroblastów i wytwarzanie się nowych drobnych naczyń krwionośnych. Wszystkie naczynia łącznie z włosowatemi są nastrzyknięte. Bezpośrednio dookoła prawego nerwu błędnego widać w tkance łącznej wąski wał intensywnie zabarwionych komórek okrągłych, otaczający ten nerw jakby płaszczem. Przekrój nerwu owalny, a sam nerw przesunięty przez rozrastającą się młodą tkankę łączną do tyłu. Obwód nerwu miejscami jest jakby zrośnięty z otaczającą tkanką w jedną masę. Miejscami widać między nerwem i otaczającą go tkanką łączną wąskie, puste szczeliny. Cały opisany naciek w okolicy nerwu i naczyń jest ograniczony i nie ma bezpośredniego związku z opisanym na wstępie ropniem w przedniej części szyi.

Reasumując otrzymane przy badaniu histologicznem wyniki widzimy, że wzmożenie pobudliwości nerwu błędnego po stronie sztucznie



Rys. 2.

1. n. vagus. 2. art. carotis. 3. v. jugularis int. 4 i 5. nacieczenie drobnokomórkowe i rozrost fibroblastów.

wywołanego zakrzepu żyły szyjnej wewnętrznej pokrywa się ze zmianami zapalnemi, toczącemi się w bezpośredniem sąsiedztwie nerwu błędnego i może być tym stanem objaśnione. Natężenie stanu zapalnego zmienia się równolegle do czasu trwania procesu i zmian, jakie zachodzą w stosunkach poszczególnych tkanek, co widać z porównania obu rysunków. Odpowiada to w zupełności wynikom badań chronaksjometrycznych, które wykazywały wyraźniejsze wzmożenie pobudliwości nerwu błędnego tam, gdzie odczyn zapalny bywał żywszy.

Doc. D-r T. WĄSOWSKI und D-r J. SAMBORSKI

Pathologisch-anatomische Veränderungen im Bereiche des Nervus Vagus, die durch künstlich erzeugte Thrombose in der Vena jugularis interna verursacht wurden.

Die auf der künstlich erzeugten Thrombose in der Vena jugularis interna beim Kaninchen, und auf der Untersuchung der Erregbarkeit des Nervus vagus, welcher in ihrer Nähe liegt, beruhenden Versuche von Wąsowski und Hurynowicz, habe die Steigerung dieser Erregbarkeit erwiesen. Die normale chronaktische Grösse, die beim Kaninchen 0,4 Sigma beträgt, war auf der rechten Seite (wo der Eingriff ausgeführt wurde) bis zu 0,2 Sigma herabgesetzt. Diese Versuche wurden mit der Absicht ausgeführt, — eine Methode zu finden, welche die frühzeitige Erkennung der Halsvenenthrombose im Verlauf der eitrigen Mittelohrentzündung erleichtern könnte.

In der vorliegenden Arbeit bemühten wir uns festzustellen, worauf die pathologischen Veränderungen beruhen, welche wir als Ursache dieser Erregbarkeitsänderung angenommen haben.

Die Untersuchung wurde an drei Kaninchen vorgenommen; an einem—zwei Tage, an den übrigen 7 Tage nach dem Eingriff. Von dem, in Zelloidin eingebetteten Material wurden die queren Schnitte angefertigt und mit Haematoxylin und Eosin gefärbt.

Bei dem zwei Tage nacht dem Eingriff mit Chloroform getöteten Kaninchen fanden wir auf der rechten Seite, wo der Eingriff ausgeführt wurde, folgende Veränderungen: alle Gewebeschichten im Bereiche des Gefässnervenplexus zeigten die kleinen, herdweise auftrettenden Rundzelleninfiltrate. Das Bindegewebe war ödematös, die Struktur verwischt. Die rechte Halsseite war abgeplattet, die Gefässe und der Nerv nach hinten verschoben. Die Halsvene thrombosiert. Die Rundzelleninfiltration fand man auch in der nächsten Umgebung des Nerven. Der Nerv selbst ödematös und die Nervenscheide mit dem Nerven in eine Masse verbacken. Die Gefässe waren strotzend gefüllt. Identische Veränderungen wurden auch bei den sieben Tage nach dem Eingriff getöteten Kaninchen festgestellt. Der Unterschied bestand in der noch mehr ausgeprägten Rundzelleninfiltration, die den Nerven mantelförmig umgab. Dabei fund man in dem umliegenden Bindegewebe Fibroblastenwucherung. Zwischendem Nerven und der Nervenscheide fanden wir ziemlich grosse leere Spalten, die zu Lebzeiten wahrscheinlich mit der Oedemflüssigkeit gefüllt waren.

Durch diese mikroskopische Untersuchung fühlen wir uns berechtigt, den unmittelbaren Einfluss, des sich in der nächsten Umgebung des Nervus vagus entwickelnden Entzündungsprozesses als Ursache seiner Erregbarkeitssteigerung zu betrachten.

Z Kliniki Otolaryngologicznej U. S. B. Kierownik Prof. D-r. *J. Szmurło.*

Doc. Dr. BENEDYKT DYLEWSKI.

Rozwój mowy u dzieci w Wilnie.

Statystyki chorób mowy i głosu są trudne do przeprowadzenia, gdyż wobec skąpych wiadomości ogółu o tych cierpieniach, zaledwie nieznaczna liczba osób z wadami mowy i głosu zgłasza się o poradę lekarską. Pacjenci poradni fonologicznych składają się przeważnie z osób, którym wady mowy i głosu utrudniają pracę zawodową. Dokładne jednak dane o rozpowszechnieniu w kraju chorób mowy i głosu można otrzymać ze statystyk szkolnych, przedstawiających, jak mówi całe podrastające pokolenie, bo większa część wad mowy powstaje i rozwija się w wieku dziecięcym i w tym też wieku najłatwiej daje się leczyć. Dlatego też kraje, przeprowadzające systematyczną, planową walkę z wadami mowy i głosu, jako cierpieniami o znaczeniu społecznem (Austrja, Niemcy, Holandja i inne) obrały szkołę, jako główny teren tej walki.

W licznych szkolnych ambulatorjach fonologicznych oraz w specjalnych klasach i całych szkołach dla dzieci z wadami mowy i głosu zwalcza się w tych krajach wady mowy na terenie szkoły. W uniwersytetach profesorowie-fonolodzy kształcą w tej dziedzinie przyszłych lekarzy i nauczycieli.

W Wilnie akcję walki z wadami mowy i głosu na terenie szkoły rozpoczęto w 1929 roku. Ośrodkiem tej akcji jest szkolna przychodnia fonologiczna, która wyznacza i okresowo kontroluje u dzieci leczenie chorób mowy i głosu, przeprowadzane w samych szkołach, w różnych dzielnicach miasta przez specjalnie wykwalifikowanych nauczycieli, jako techniczne siły lecznicze. W chwili obecnej mamy 16 takich szkolnych punktów dla dzieci wadliwie mówiących oraz jedną stałą klasę specjalną dla tych dzieci. W samej przychodni fonologicznej są leczone najbardziej uporczywe przypadki cierpień mowy i głosu, niepoddające się leczeniu w szkołach. Leczenie przypadków, wymagających specjalnych, nieposiadanych przez przychodnię szkolną przyrządów, odbywa się w Klinice Otolaryngologicznej U.S.B. Jedną z najważniejszych prac szkolnej przychodni fonologicznej stanowiącą podstawę całej akcji walki z wadami mowy i słuchu w szkolnictwie jest dokładne badanie pod względem mowy i słuchu wszystkich dzieci pierwszych oddziałów.

Badania te mają na celu stałe uzupełnianie przeprowadzonej przed paru laty w Wilnie ogólnej rejestracji wadliwie mówiących i słyszących dzieci w szkołach oraz jaknajwcześniejsze leczenie tych dzieci, by nie dopuścić do rozpowszechniania się wad mowy i głosu w klasach starszych. Dzieci zaś wadliwie słyszące należy odrazu otoczyć specjalną opieką zarówno lekarską, jak i pedagogiczną, bez której takie dzieci nie mogą czynić normalnych, dostatecznych postępów w nauce.

Statystyka z roku 1931 wykazała w szkołach wileńskich 7013 dzieci z rozmaitego rodzaju i nasilenia wadami mowy (40% wszystkich dzieci w szkołach) oraz 20% dzieci z wadami głosu. W wyniku kilkuletniej pracy w zwalczaniu tych wad zostało wyleczonych około 50% dzieci wadliwie mówiących. Pozostają jeszcze do zlikwidowania wady mowy u blisko 4000 dzieci, stanowiących resztę nagromadzonych latami, wskutek braku odpowiedniej opieki, zaległych przypadków tych cierpień.

Po wyleczeniu tych zaległych przypadków, na co potrzeba przy obecnych warunkach pracy około 2-ch lat, pozostanie normalna praca leczenia wad mowy i głosu u dzieci nowowstępujących do szkół, celem zlikwidowania tych wad już w pierwszym roku szkolnym. W tym celu bardzo ważne jest dokładne poznanie sylwetki pod względem mowy dzieci wstępujących do pierwszych oddziałów, by się zorjentować, z jakim materjałem mamy do czynienia i jak należy najlepiej ułożyć plan pracy. W ubiegłym roku szkolnym zbadałem pod względem mowy i głosu w szkolnej przychodni fonologicznej 2,505 dzieci pierwszych oddziałów szkół powszechnych m. Wilna (1,180 chłopców i 1,325 dziewcząt), przyczem wady mowy stwierdziłem u 1,849 dzieci (73,8%). Prawda, nie wszystkie z tych zarejestrowanych wad mowy były rażące. Niektóre z tych wad mogą być przeoczone przez laika, lub nieuważnych słuchaczów, przyzwyczajonych w życiu do tolerowania różnych wad mowy. Notowaliśmy nietylko wybitne, szpecące mowę wady, lecz każdy przypadek nieprawidłowego wymawiania jakiegokolwiekbądź dźwięku.

Chłopcy i dziewczęta pierwszych oddziałów wykazywali wady mowy jednakowo często:

Zbadano chłopców	Liczba dzieci z wadami mowy
1,180	871 (73%)
Zbadano dziewcząt	
1,325	978 (73%)

W klasach starszych jednak, według naszej statystyki, liczba chłopców z wadami mowy przewyższa liczbę dziewcząt z temi cierpieniami. Dzieje się to wskutek większej dążności i zdolności dziewcząt do t. zw. „samowyleczenia" niektórych wad mowy. Dzieci, pochodzące z rodzin inteligentnych i bardziej zamożnych, które dbają o czystość wymowy, a zwłaszcza dzieci obdarzone muzykalnym słuchem, mogą same w czasie pobytu w szkole pozbyć się pewnych, lżejszych wad mowy. W wielu przypadkach to samowyleczenie bywa niecałkowite. Dziecko często poprzestaje na zamianie swej rażącej wady mowy na lżejszą, nie mogąc samodzielnie, bez wskazówek ze strony starszych nauczyć się poprawnego wymawiania. W wielu zaś przypadkach, zwłaszcza u dzieci neuropatycznych, nieśmiałych, a nieraz dziedzicznie obarczonych jąkaniem, w wyniku nieudanych prób samoleczenia może rozwinąć się typowe jąkanie. Takie dziecko zaczyna unikać słów, zawierających wadliwie wymawiane dźwięki, i zacina się przed niemi, szukając innych wyrazów, mogących zastąpić trudne słowa. Stopniowo obawa przed mową i zacinanie się przechodzi też i na inne dźwięki. Pomimo odbywającego się częstokroć samoleczenia wad mowy statystyka wykazuje w starszych oddziałach szkół powszechnych w Wilnie jeszcze 26% dzieci wadliwie mówiących i wstępujących z temi wadami w życie.

W większości przypadków stwierdzono u badanych przez nas dzieci jednocześnie po kilka różnych wad mowy. U 2,505 zbadanych dzieci zanotowano 3,359 wad mowy, tylko w 26% (872) przypadków wady mowy występowały pojedyńczo u danego osobnika.

Występowanie różnych wad mowy pojedyńczo przedstawia się, jak następuje:

Jąkanie . . . . . . w 37,1% przypadków tego cierpienia.
Łełanie . . . . . . w 36,1 „ „ „ „
Szeplenienie . . . w 27,3 „ „ „ „
Mowa nosowa . . . w 23,7 „ „ „ „
Reranie . . . . . . w 19,2 „ „ „ „

Widzimy więc, że jąkanie i łełanie (lelanie) występuje pojedyńczo stosunkowo często, najrzadziej zaś pojedyńczo występuje reranie.

Stopień rozpowszechnienia poszczególnych wad mowy wykazuje podana niżej tablica:

TABLICA Nr. 1.

Poszczególne grupy wad mowy	WADY MOWY						
	Ilość ogólna wszystkich przypadków wady mowy	0/0 badanych	Wady mowy pojedyńczo występujące	0/0 wady	Wady mowy mieszane	0/0 wady
Łełanie	1194	47.7%	431	36.1%	764	63.9%
Szeplenienie . . .	1124	44.9%	307	27.3%	817	72.7%
Reranie	516	20.6%	99	19.2%	417	80.8%
Jąkanie	70	2.8%	26	37.1%	44	62.9%
Mowa nosowa . .	38	1.5%	9	23.7%	29	76.3%
Geganie i inne . .	416	16.6%	—	—	416	100%
RAZEM . .	3359	—	872	—	2487	—

Najbardziej rozpowszechnioną wadą mowy, jak widzimy jest lelanie (łełanie)—wadliwe wymawianie dźwięku *ł* (rzadziej—*l*). 47,7% badanych dzieci wykazuje to cierpienie, którego poszczególne odmiany podajemy niżej:

Łełanie. TABLICA Nr. 2.

Poszczególne grupy Łełania	Łełanie pojedyńczo	+ R	+ inne wady mowy	+ Szep. m. zęb.	+ d. t. n. m. zęb.	+ R = l	+ R = j	Łełanie rzadko spotykane + inne wady	Razem	0/0 — ogólnej sumy Łełania
Ł=0 (zero)	292	153	204	—	—	—	—	—	649	54.3%
Ł – m. zębowe	106	41	60	64	94	—	—	—	365	30.5%
Ł = l . . .	9	15	25	—	—	28	—	—	77	6.5%
Ł—niestałe	22	19	16	—	—	—	—	—	57	4.8%
Ł = j . .	2	—	—	—	—	—	6	—	8	0.7%
Łełanie rzadko spotykane	—	—	—	—	—	—	—	39	39	3.2%
RAZEM . .	431	228	305	64	94	28	6	39	1195	
%—łełania	36.1%	19.1%	25.5%	5.4%	7.9%	2.3%	0.5%	3.2%	47.7% badan.	

Z podanej tablicy widać, że 54,3% dzieci, wymawiających wadliwie dzwięk *ł*, zupełnie opuszczają ten dzwięk, (=zeru) wymawiając zamiast niego niewyraźną samogłoskę, podobną do dzwięku *u*. Zamiast wyrazu „*ładny*“ — wymawiają „*uadny*“. Ten sposób wymawiania jest szeroko rozpowszechniony w województwach centralnych, a na kresach chętnie bywa naśladowany, jako wzór dobrej wymowy. Wadliwość tego sposobu wymawiania łatwo daje się poznać podczas częstotliwego wymawiania dzwięków: „*ła-ła-ła-ła-ła*, zamiast których wychodzą dzwięki: „*ua-ua-ua-ua-ua*“. Wyrazy, w których dzwięk *ł* często występuje, wydają się przy tym sposobie wymawiania mało zrozumiałe. Następnym sposobem wadliwego wymawiania dzwięku *ł*, zaobserwowanym w 30,5% zarejestrowanych przypadków tego cierpienia, jest wymawianie *ł* z wsuwaniem końca języka między zęby zamiast unoszenia go ku podniebieniu. Ten sposób wymawiania jest dla ogółu mało rażący łatwo przeoczany, uwydatniający się jednak przy nagromadzeniu dzwięku *ł* w wymawianych wyrazach. Inne sposoby wadliwego wymawiania *ł*, jak zastępowanie go przez *l* lub *j* spotykają się stosunkowo rzadko i jako wady. znacznie szpecące mowę już w pierwszych oddziałach, zwykle bywają przez dzieci zmieniane w inne mniej rażące odmiany tego cierpienia, naogół łatwego do wyleczenia.

Drugą skolei najczęstszą wadą mowy jest *szeplenienie*, czyli *seplenienie*. Pierwsza nazwa określa wadliwe wymawianie dzwięków: *SZ, CZ, Ż, DŻ*, nazwa zaś — Seplenienie oznacza nieprawidłowe wymawianie dzwięków: *S, C, Z, DZ*. Obie wspomniane wady spotykają się bardzo często razem, u tego samego osobnika i dlatego używamy tylko jednej z podanych nazw tej wady mowy. Cierpienie to wykazuje 44,9% badanych dzieci.

Najczęstszą odmianą szeplenienia (37,2% wszystkich przypadków tego cierpienia) jest zastępowanie dzwięków *SZ, CZ, Ż* przez dzwięki *S, C, Z*. („Safa“—zamiast„Szafa“). W 17,8% przypadków szeplenienia wymawia się te dzwięki szypiące i syczące międzyzębowo z wsuwaniem końca języka między zęby zamiast trzymania go tuż za dolnemi siekaczami, przyczem pośrodku końca języka powinna się tworzyć podłużna mała rynienka, przez którą przechodzi podczas mowy prąd wydychanego powietrza. Przy wsadzaniu końca języka między zęby wspomniana rynienka na końcu języka nie tworzy się i strumień powietrza wychodzi rozproszony, nieskoncentrowany, powodując miękkie, mało wyraźne brzmienie syczących dzwięków. Cała mowa przytem nabiera charakteru „mowy zamazanej, niewyraźnej“ gdyż w języku polskim dzwięki *S, C, Z, SZ, CZ, Ż, DŻ* spotykają się bardzo często.

Szeplenienie.

TAALICA Nr. 3.

Poszczególne grupy Szeplenienia	Szep. pojedyńczo występujące	+ Ł	+ Ł + R	+ R	+ d. t. n. ł. — m. zęb.	+ jąkanie	+ inne wady mowy	Szep. rzadko spotykane + inne wady	R a z e m	% — ogólnej sumy Szepl.
Sz. Cz. Ż. = S. C .Z.	147	133	60	51	13	5	9	—	418	37.2%
S. C. Z. = Sz. Cz. Ż.	27	31	29	10	2	1	3	—	103	9.2%
Szeplenien. m. zębowe	46	49	37	14	48	1	5	—	200	17.8%
Szep. boczne	13	17	13	4	1	—	1	—	49	4.3%
Szep. przyzęb.	1	1	—	—	--	—	—	—	2	0.2%
Szep. niestałe	73	45	18	24	5	—	1	—	166	14.8%
Szep. rzadko spotykane	—	—	—	—	—	—	—	186	186	165.%
R a z e m	307	276	157	103	69	7	19	186	1124	
%—Szeplenienia	27.3%	24.6%	14%	9.2%	6.1%	0.6%	1.7%	16.5%	44.9% — badanych	

Szeplenienie międzyzębowe jest jedną z najczęstszych wad ludzi dorosłych. Znacznie rzadziej (w 9%) stwierdza się zastępowanie dźwięków *S, C, Z* — przez *SZ, CZ, Ż* (zamiast *„sowa"— „szowa")*. Najbardziej szpecące szeplenienie boczne widzieliśmy w 4,3%, gdy chorzy podczas wymawiania dwięków syczących wypuszczają powietrze przez kąt ust. O takich ludziach mówią, że „mają kluski w ustach".

Trzecią skolei, według częstości występowania, wadą mowy jest reranie — wadliwe wymawianie dźwięku *r*. Wadę tę zarejestrowano u 20,6% badanych dzieci, stosunkowo częściej u dzieci chrześcijan, niż w szkołach żydowskich.

R e r a n i e. TABLICA Nr. 4.

Poszczególne grupy rerania	Reranie pojedyńczo	+ Ł	+ inne wady mowy	Reranie rzadko spotykane + inne wady	R a z e m	% — ogólnej sumy rerania
R = 0 (zeru) . .	5	68	5	—	78	15.1%
R — języczkowe .	24	38	15	—	77	14.9%
R = l.	—	35	13	—	48	9.3%
R = rl	10	35	14	—	59	11.4 %
R = ł.	1	7	19	—	27	5.2%
R = rł	13	37	18	—	68	13.2%
R — niepewne .	35	43	23	—	101	19.6%
R — m. zębowe .	1	3	—	—	4	0.8%
R — wargowe . .	1	5	—	—	6	1.2%
R = j.	—	7	—	—	7	1.3%
R — gardłowe . .	9	4	18	—	31	6%
R — nosowe . . .	—	2	1	—	3	0.6%
Reranie rzadko spotykane	—	—	—	7	7	1.3%
R a z e m	99	284	126	7	516	
% — Rerania . .	19.2%	55.1%	24.4%	1.3%	20.6% — badanych	

Odmiany rerania — jak widzimy na tablicy, są liczne. Najczęściej dźwięk *r* bywa zupełnie opuszczany i wymawia się wówczas odrazu następna za tym dźwiękiem samogłoska (*„ak“*—zamiast *„rak“*). Drugą, prawie jednakowo często występującą odmianą tego cierpienia jest reranie języczkowe, przy którem zamiast końca języka drga języczek. Również często dzieci wymawiają zamiast dźwięku *r* dźwięki złożone *rl, rł* lub *l*. W 6% ogólnej liczby przypadków rerania zanotowano reranie gardłowe (hebrajskie), powstające podczas przerywania powietrza między cofniętą ku tyłowi nasadą języka, a tylną ścianą gardła. Nierzadko dzieci zastępują dźwięk *r* przez dźwięk *j*, lub też wymawiają *r* wargowo (po dorożkarsku), nie mogąc samodzielnie, bez obcej pomocy, nauczyć się prawidłowego sposobu wymawiania trudnego dźwięku *r*.

Reranie najczęściej spotyka się w postaci mieszanej, jednocześnie z innemi wadami mowy, zwłaszcza z łełaniem (lelaniem). Dźwięki te są pokrewne i wymagają wyćwiczenia ruchów końca języka. Ludzie łełający, nie podnoszący końca języka podczas wymawiania dźwięku *ł*, mają często również trudności i w wymawianiu dźwięku *r* wskutek niedostatecznego wyćwiczenia mięśni języka.

Jąkanie w naszej statystyce zostało stwierdzono u 2,8% ogółu badanych dzieci. Jąkających się mamy trzy razy więcej, niż w szkołach krajów zachodnich, w których oddawna przeprowadza się

Jąkanie. TABLICA Nr. 5.

Jąkanie samo	Jąkanie z wadami mowy	Jąkanie z wadami głosu	Razem
26	38	6	70
37 1%	54.3%	8.6%	2.8%
% — jąkania			% — badanych

już systematyczne leczenie chorób mowy i głosu na terenie szkoły. Wskutek braku w szkołach odpowiedniej opieki nad dziećmi z tem kalectwem mowy mamy dużo przypadków jąkania zaniedbanych daleko posuniętych, ze współruchami, często pogarszających się w klasach starszych.

Stosunkowo często (67 przypadków — 2,7% badanych dzieci) stwierdziliśmy *geganie* — wadliwe wymawianie dźwięków *g* i *k*. Najczęściej zamiast *g* wymawia się *k* („*kęś*“ — zamiast „*gęś*“). Ta odmiana gegania występuje zwykle w przypadkach jednoczesnego zastępowania i innych głośnych dźwięków (*W, Z, Ż, B, D*) przez odpowiednie dźwięki ciche (*F, S, SZ, P, T*).

Mowa nosowa została stwierdzona u 1,5% badanych dzieci.

Mowa nosowa TABLICA Nr. 6.

Poszczególne grupy mowy nosowej	Mowa nosowa pojedyńczo	Mowa nosowa z wadami mowy	Mowa nosowa z wadami głosu	Razem	% — mowy nosowej
Mowa nosowa otwarta .	7	24	4	35	92.1%
Mowa nosowa zamknięta	2	—	1	3	7.9%
Razem . . .	9	24	5	38	
% mowy nosowej . . .	23.7%	63.2%	13.1%	1.5% — badanych	

W wielu przypadkach mieliśmy mowę nosową otwartą wskutkek słabości mięśni podniebienia miękkiego w przypadkach podśluzowego rozszczepienia podniebienia twardego, przy napozór całem podniebieniu. Często mowa nosowa powstawała wskutek wadliwego przyzwyczajenia mówienia przez nos. W kilku przypadkach mowa nosowa utrwaliła się po przebytych operacjach w nosogardle i gardle. Rozszczepienie podniebienia dużego stopnia było stwierdzone u dwojga dzieci. W trzech przypadkach mowy nosowej zamkniętej przyczyną cierpienia była choroba nosa.

Z innych rodzajów bełkotania, którą to nazwą obejmujemy wadliwe wymawianie jakiegokolwiekbądź dzwięku, mieliśmy 128 przypadków nieprawidłowego wymawiania różnych dzwięków (*B, D, T, W, F, CH, J*) w sposób bardziej rzadki, odbiegający od zwykle spotykanych sposobów wadliwego wymawiania tych dźwięków.

U 221 dzieci stwierdziliśmy międzyzębowe wymawianie dźwięków *d, t, n,* które często daje się zauważyć w najwcześniejszych okresach rozwoju mowy.

W a d y g ł o s u w postaci dużego stopnia chrypki lub głosu matowego stwierdziliśmy u 1540 (61,5%) badanych) dzieci pierwszych oddziałów. Wady głosu podobnie jak i wady mowy u chłopców i dziewcząt pierwszych oddziałów były prawie jednakowo rozpowszechnione.

	zbadano	Wady głosu: chrypka	Wady głosu: głos matowy	razem
chłopców	1180	588	183	741 (63%)
dziewcząt	1325	594	205	799 (60%)

W poprzedniej naszej statystyce zanotowaliśmy we wszystkich oddziałach szkół powszechnych m. Wilna przeciętnie 20% dzieci z wadami głosu. Widzimy więc, że w wielu przypadkach zachrypnięty głos dzieci samoistnie się poprawia, nastawia w klasach starszych. Badania N a d o l e c z n e g o stwierdziły w szkołach niemieckich 41% dzieci zachrypniętych.

Załączona niżej tablica wykazuje częstość jednoczesnego występowania u badanych przez nas dzieci wad mowy i głosu.

TABLICA Nr. 7

Z b a d a n o	Liczba dzieci z wad. m o w y	% wszystkich badanych	%—tej samej płci	Liczba dzieci tylko z wadami głosu	%—badanych	Liczba dzieci bez wad	%—badanych	
1180	871	34.8%	73.8%	246	9.8%	63	2.5%	chłopcy
1325	978	39%	73.8%	266	10.6%	81	3.2%	dziewczęta
2505	1849	73.8%		512	20.4%	144	5.7%	R a z e m

Widzimy, że w 66,8% przypadków wady mowy i głosu występują razem, tylko trzecia część zachrypniętych dzieci pierwszych oddziałów nie miała wad mowy. W ogromnej większości przypadków chrypka dzieci była pochodzenia czynnościowego, wskutek nieprawidłowego postawienia oraz nieumiejętnego używania i nadużywania głosu w wyniku niedostatecznej fachowej opieki w szkołach nad głosem dzieci; zaledwie w kilkunastu przypadkach chrypka była spowodowana miejscowem, organicznem schorzeniem krtani. Najczęściej

spotykaliśmy u dzieci chrypkę paretyczną, wskutek niedostatecznego napinania i wyćwiczenia mięśni krtani. Główną przyczyną powstawania tego rodzaju chrypki jest nieśmiała mowa dziecka przyciszonym, słabym głosem przed nauczycielem i przed klasą.. Mowa taka może z czasem utrwalić się i zautomatyzować. Chrypka paretyczna w odróżnieniu od chrypki z przemęczenia mięśni krtaniowych zmniejsza się podczas krzyku i wysiłków głosowych. Ośmielanie dzieci, stopniowe przyzwyczajenie do występów publicznych, nauka deklamacji, umiejętna nauka śpiewu mogą w znacznym stopniu zapobiec powstawaniu tej chrypki u dzieci. W klasach starszych u dziewcząt chrypka często powstaje wskutek nadużywania głosu w okresie miesiączkowania, gdy śluzówka gardła i krtani jest przekrwiona, rozpulchniona i łatwo ulega rozmaitego rodzaju zakażeniom. U chłopców starszych chrypka nieraz pozostaje po wadliwie przebytym niepielęgnowanym okresie mutacji — zmiany głosu.

Dane naszych badań, jak widzimy, wykazują, że sylwetka dzieci, wstępujących do szkół wileńskich, pod względem mowy pozostawia dużo do życzenia, 73% dzieci kończy rozwój mowy z wynikiem niedostatecznym. Nie należy tu mówić o spóźnionym, lecz raczej o źle zakończonym rozwoju mowy. Rozwój mowy pod względem artykulacji normalnie kończy się przed upływem 5 roku życia, a w tym czasie dziecko posiada ogromne wrodzone zdolności, dar łatwego naśladowania i nauczania się mowy i wykazuje w tym okresie silną chęć, jakby pęd do mówienia. Dziecko wyucza się mowy do piątego roku życia bez żadnego wysiłku, nieświadomie. Po piątym zaś roku życia wrodzone zdolności i chęć do mowy w znacznym stopniu gasną i dziecko już uczy się dalej mowy świadomie, jak i dorośli, ze znacznym wysiłkiem.

Przyczyny niedostatecznego rozwoju mowy u dzieci, wstępujących do szkół wileńskich, są rozmaite. Można byłoby tu przytoczyć wszystkie przyczyny, powodujące naogół wady mowy, a więc: dziedziczność, naśladownictwo, niski stosunkowo stopień rozwoju kulturalnego szerokiego ogółu mieszkańców kresów wschodnich w porównaniu z mieszkańcami innych dzielnic kraju, wpływ mowy i gwar rosyjskiej, białoruskiej i żydowskiej i t. p. Upośledzenie rozwoju umysłowego zwykle powoduje również zatrzymanie rozwoju mowy. Badania wielu autorów wykazują u dzieci wadliwie mówiących niższy stopień inteligencji, niż u rowieśników normalnie mówiących. W miarę zaś wyleczenia wad mowy stopień inteligencji wzrasta. Omówimy tu tylko szereg ważniejszych przyczyn, stosunkowo łatwych do

usunięcia, których znajomość może przyczynić się w znacznej mierze do podniesienia poziomu mowy u dzieci.

Jedną z najważniejszych przyczyn złego stanu mowy u dzieci w Wilnie jest brak opieki nad rozwojem mowy dziecka. Nauka mowy jest trudna do opanowania i wymaga od dziecka szeregu lat stałej, nieprzerwanej pracy. W tej pracy dziecko pozostawione jest samemu sobie, bez żadnych wskazówek, opieki i pomocy ze strony rodziców, opiekunów i nauczycieli, którzy często sami nie posiadają nawet elementarnych, podstawowych wiadomości o pielęgnowaniu i higjenie mowy i głosu i którzy na wyraźną nawet prośbę dzieci nie mogą nieraz wskazać prawidłowych sposobów wymawiania poszczególnych dzwięków. Nic też dziwnego, że dzieci, niekontrolowane i pozbawione wszelkiej pomocy w nauce mowy, kończą tę naukę z wynikiem niedostatecznym.

Drugą przyczyną tak znacznego rozpowszechnienia wad mowy i głosu jest stwierdzona przez nas u dzieci słabość mięśni artykulacyjnych (języka, warg, policzków, podniebienia i innych). Badania dynamometryczne wykazują w większości przypadków bardzo słabą siłę tych mięśni. Dzieci, zmuszone do napinania tych mięśni i dobitnego, uważnego wymawiania podawanych dźwięków zwykle szybko się męczyły, stopień napięcia mięśni artykulacyjnych po krótkim już czasie znacznie się zmniejszał i dzieci już nie mogły dokładnie ustawiać i utrzymywać mięśni artykulacyjnych w położeniu, niezbędnem do prawidłowego wymawiania poszczególnych dźwięków. Niedokładne zaś ustawienie mięśni mówniczych powoduje niewyraźne wymawianie, lub nawet zniekształcenie wymawianych dźwięków, powstają przytem bowiem dźwięki inne, nieco tylko podobne do wymawianego, dla których wymawiania wytworzone przypadkowo ustawienie mięśni mowy jest właściwe. Podczas wymawiania np. dźwięku *o*, wymagającego mocnego napięcia mięśni warg i policzków powstaje dźwięk *u* jeżeli te mięśnie są niedostatecznie napięte. Dźwięk *e* również wymaga mocnego i dokładnego rozciągnięcia kątów warg i napięcia warg i policzków. Niedostateczne zaś rozciąganie kątów warg i słabe napięcie policzków stwarza warunki właściwe do wymawiania dźwięku zbliżonego do *a*, który też powstaje zamiast wymawianego dźwięku *e*. Ta słabość mięśni artykulacyjnych u dzieci w Wilnie niewątpliwie, wśród wielu innych przyczyn, wpływa również na kształtowanie się regjonalnego akcentu mowy kresów wschodnich. Można tu np. słyszeć: „p*u*łowa" — zamiast „połowa" albo „pójd*a* w tamt*a* stron*a*" zamiast: „pójdę w tamtą stronę". Mimowolne wymawianie

w tych wyrazach dźwięków *u* i *a* zamiast *o* i *e*, zaobserwowane przez nas podczas zmęczenia mięśni mowy przy poprawnem, uważnem wymawianiu tych dźwięków *o* i *e* może być przyjęta jako jedna z przyczyn tworzenia się miejscowego akcentu regjonalnego.

Następną przyczyną wad mowy i głosu, na którą naogół zwraca się zbyt mało uwagi, jest wysoka zapadalność na różne choroby dzieci w okresie rozwoju mowy, w pierwszych latach życia. Wywiady wykazują, że wadliwie mówią dzieci, które częściej zapadały na różne choroby we wczesnem dzieciństwie. Choroby nosa, gardła i krtani oraz uszu u małych dzieci bezpośrednio utrudniają i wypaczają rozwój mowy, wszystkie zaś inne cierpienia, osłabiające ustrój dziecka, zwłaszcza choroby długotrwałe pośrednio zatrzymują rozwój mowy, utrudniając i przerywając normalne postępy dziecka w nauce mowy. Rozwój i nauka mowy odbywa się u dziecka stale, bez przerwy jednocześnie z ogólnym rozwojem fizycznym i umysłowym. W każdym poszczególnym okresie pierwszych lat życia dziecko powinno opanowywać pewną część nauki mowy. Dziecko chore, zwłaszcza ciężko chore, opuszcza dany okres w nauce mowy i nie czyni już w tym czasie normalnych postępów. W szkole dziecko po dłuższej chorobie może powtórzyć opuszczony kurs, pozostając na drugi rok w tej samej klasie, nauka zaś mowy nie pozwala na przerwy i powtarzania. Dziecko, które wskutek choroby opuściło jakiś okres nauki mowy, po wyzdrowieniu powinno postępować dalej w nauce mowy razem ze swemi rowieśnikami, chociaż nie opanowało jeszcze opuszczonej wskutek choroby części kursu mowy. Personel wszystkich klinik i szpitali chorób dziecięcych obowiązany jest wiedzieć, że każda, zwłaszcza długotrwała choroba dzieci w pierwszych latach życia zatrzymuje samoistny rozwój mowy, który może być jednakże wyrównany, o ile lekarze pedjatrzy będą obznajmieni z dziedziną chorób mowy i głosu i będą w stanie udzielić rodzicom i pielęgniarkom fachowych wskazówek, jak należy kierować mową dziecka w czasie choroby, żeby nie dopuścić do znacznego zahamowania rozwoju mowy. Brak znajomości i zainteresowania lekarzy pedjatrów zagadnieniem chorób mowy i głosu stanowi jedną z bardzo poważnych przyczyn znacznego rozpowszechnienia w społeczeństwie chorób mowy i głosu. Pedjatra, mający do czynienia z dziećmi we wczesnych okresach rozwoju mowy, może i powinien dużo zdziałać w walce z cierpieniami mowy, które rozwijają się zwykle w dzieciństwie. Badania lekarza-pedjatry co do ogólnego rozwoju dziecka nie są pełne jeżeli się nie uwzględnia w nich również stanu mowy i głosu, który może

dać cenne wskazówki w ustalaniu stopnia rozwoju psychicznego i nieraz może wskazywać na przebyte lub istniejące choroby zarówno ogólne, jako też narządów nosa, gardła i krtani. Pedjatra, zaznajomiony z fizjologją, patologją i higjeną mowy i głosu może łatwo podczas zwykłego badania dziecka rozpoznać choroby mowy we wczesnych okresach rozwoju i skierować je do odpowiedniego leczenia. Zmniejszenie liczby chorych na wady mowy i głosu zależy od stopnia zaznajomienia z tą dziedziną lekarzy, pedagogów i rodziców.

B. DYLEWSKI.

Le développement de la parole chez les enfants de Vilno.

Au Dispensaire scolaire phoniatrique de Vilno 2.505 écoliers des premières classes ont été examinés par l'auteur qui a constaté 75% d'enfants avec troubles de la parole. Ces chiffres montrent que le developpement de la parole chez la plupart des enfants de Vilno à l'age de 6 ans est insuffisant et défectueusement terminé. Ce défaut dans la parole de tant d'enfants est causé en très grande partie par le manque de soin dans ce domaine ce qui amene ce développement retardé.

Z Zakładu Bakterjologji Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie.
(Kierownik — Prof. D-r *T. Gryglewicz*).

O aglutyninach we łzach chorych na twardziel.

Podał
D-r med. ADAM ŁAPIŃSKI
Starszy Asystent Zakładu.

Sprawa obecności aglutynin we łzach rzadko jest poruszana w prasie fachowej. W dostępnej dla mnie literaturze znalazłem zaledwie kilka prac, omawiających wykrywanie aglutynin we łzach.

F. Rymowicz [1]) uodporniał 2 psy: jednego laseczkami tyfusu brzusznego, drugiego wibrjonami cholery azjatyckiej; łzy uodpornianych psów w rozcieńczeniach od $\frac{1}{20}$ nie aglutynowały odpowiednich bakteryj.

C. A. Hegner [2]) badał łzy na obecność aglutynin tyfusowych u 20 osobników szczepionych i 20 chorych na tyfus. U osobników szczepionych w surowicy aglutyniny były obecne, natomiast we łzach ich nie było. Z 20 chorych u 3 stwierdzono obecność aglutynin. Łzy tych chorych aglutynowały dość wyraźnie do rozcieńczenia $\frac{1}{100}$.

Schultz [3]) wykrył we łzach aglutyniny dla laseczek tyfusowych. Łzy aglutynowały do rozcieńczenia $\frac{1}{275}$.

Stäubli [3]) po zadziałaniu pilokarpiną otrzymywał aglutynację laseczek tyfusowych łzami w rozcieńczeniu $\frac{1}{10}$, miano surowicy jednocześnie badanej wynosiło $\frac{1}{25.000}$.

Jak widać z powyższego krótkiego przeglądu prac, łzy badano na obecność agutynin prawie wyłącznie dla laseczek tyfusowych.

Wyhodowywane w twardzieli nosa laseczki Frischa rosną śluzowo. Laseczki z takiej śluzowej hodowli prawie zupełnie się nie aglutynują, i dlatego doniedawna serodjagnostyka twardzieli ograniczała

---

[1]) *F. Rymowicz*. Własności bakterjobójcze łez i cieczy wolnej Postęp okulistyczny 1902 r. t. IV p. 429.

[2]) *C. A. Hegner*. Ueber das Vorkommen von Agglutininen in der Tränenflüssigkeit. Kl. Monatsblätter für Augenheilkunde. 1916. B. LVII. p. 48.

[3]) Cyt. podług *R. Kraus, M. Kovács* und *R. Paltauf*. Agglutination und Agglutinine. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen 1929 Bd. II p. 1038. Wydanie III.

się do próby wiązania dopełniacza Bordet-Gengou. Z chwilą udoskonalenia sposobów otrzymywania kolonij niešluzowych z hodowli w buljonie z dodatkiem surowicy swoistej lub bakterjofaga swoistego i z chwilą użycia z tych kolonij bezotoczkowych laseczek do aglutynacji, stwierdzono dużą wartość próby aglutynacyjnej.

U chorych z wyraźnemi zmianami twardzielowemi miano aglutynacyjne surowic sięga przeważnie wysokich rozcieńczeń. Mając możność otrzymania materjału od kilku takich chorych twardzielowych, postanowiłem zbadać ich łzy na obecność aglutynin dla laseczek Frischa. W tym celu chorych [1]) poddawałem działaniu obojętnych podniet (wąchanie roztartej cebuli, drażnienie kanału nosowego sondą z wacikiem), lub rzadziej wywoływałem łzawienie amonjakiem a w 1 przypadku — chloropikryną. Cieknące łzy zbierałem rurką włoskowatą wydętą pośrodku; po pobraniu łez rurkę zatapiałem i odnosiłem do pracowni.

Próbę aglutynacyjną wykonywałem w dniu pobrania łez. Łzy do próby rozcieńczałem w 1 cm^3 0,85% NaCl od $\frac{1}{100}$ do $\frac{1}{1600}$ i do tych rozcieńczeń dodawałem po 1 cm^3 zawiesiny nieśluzowych laseczek Frischa. Odmianę nieśluzową otrzymałem z laseczek śluzowych, hodując je w buljonie z dodatkiem bakterjofaga swoistego, wyhodowanego przeze mnie w 1931 r. [2]) Zawiesinę do aglutynacji sporządzałem w ten sposób, że dobową hodowlę na agarze skośnym spłókiwałem 10 cm^3 0,85% roztworu Na Cl. Po dodaniu bakteryj probówki wstawiałem do cieplarki w t^0 37°C na 10 — 12 godz., poczem notowałem wynik.

Zbadałem łzy 5-ciu chorych na twardziel. Rozpoznanie twardzieli było stawiane na podstawie badań klinicznych oraz bakterjologicznych i serologicznych. U wszystkich tych chorych wyhodowałem z nosa, gardła lub krtani laseczki Frischa (laseczki nieruchome, gramujemne, nierozrzedzające żelatyny, nieścinające mleka, zakwaszające podłoża z cukrem gronowym bez wytwarzania gazu, a niezakwaszające podłóż z cukrem mlecznym oraz rozpuszczające się pod działaniem bakterjofaga swoistego). Surowice chorych aglutynowały nieśluzową odmianę laseczek Frischa w rozcieńczeniach od 1 : 400 do

[1]) Łzy od chorych na twardziel pobierałem w Klinice Chorób Uszno-Gardlanych Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie. Panu Kierownikowi Kliniki Prof. d-rowi *J. Szmurle* i asystentowi d-rowi med. *J. Mazurkowi* wyrażam podziękowanie.

[2]) *A. Łapiński.* O bakterjofagu i dysocjacji laseczek twardzieli nosa. Pamiętnik Wileńskiego Tow. Lek. 1933 r. T. IX p. 87.

1 : 3200. Odczyn wiązania dopełniacza ze śluzowemi laseczkami Frischa we wszystkich przypadkach dał wynik silnie dodatni (++++).

Do kontroli użyłem łzy od 12 osobników zdrowych. Pobranie większej ilości łez, szczególnie u chorych na twardziel, nastręczało duże trudności, dlatego też w próbie aglutynacyjnej musiałem się ograniczać do wysokich rozcieńczeń. Wyniki zestawiłem w niżej przytoczonej tabelce:

		Rodzaj podniety zastosowanej celem otrzymania łez:	Aglutynacja laseczek twardzielowych łzami w rozcieńczeniach					Miano aglutynacyjne surowic chorych:
			$\frac{1}{200}$	$\frac{1}{400}$	$\frac{1}{800}$	$\frac{1}{1600}$	$\frac{1}{3200}$	
Chorzy na twardziel	1. Kozł.	cebula	+	+	—	—	—	$\frac{1}{3200}$
	2. Jes.	"	+	+	+	—	—	$\frac{1}{1600}$
	3. Janusz.	cebula, sonda w kanale nosowym, amonjak	+	+	—	—	—	$\frac{1}{3200}$
	4. Jur.	chloropikryna	—	—	—	—	—	$\frac{1}{400}$
	5. . zut.	sonda w kanale nosowym	—	—	—	—	—	$\frac{1}{3200}$
Zdrowi:	1) M. K., 2) Mal., 3) Maz., 4) Mar., 5) P., 6) B. i 7) Kr.	"	—	—	—	—	—	
	8) A. Ł., 9) G. M., 10) W. S., 11) H. D. i 12) B. W.	chloropikryna	—	—	—	—	—	

Aglutynację dodatnią otrzymałem w 3 przypadkach twardzieli. Łzy osobników zdrowych nie aglutynowały.

Dla stwierdzenia swoistości aglutynacji do rozmaitych rozcieńczeń łez chorej Janusz. dodałem zawiesiny laseczek tyfusowych. Łzy w rozcieńczeniach od $\frac{1}{100}$ do $\frac{1}{3200}$ nie aglutynowały tych laseczek.

Z powyższego widzimy, że we łzach chorych na twardziel aglutyniny są obecne, aczkolwiek nie we wszystkich przypadkach badanych dało się je wykryć. Współzależności pomiędzy mianami aglutynacyjnemi we łzach chorych i w surowicy nie stwierdza się.

———

Institut de Bactériologie de l'Université de Wilno.
Directeur: Prof. D-r. *T. Gryglewicz.*

D-r ADAM ŁAPIŃSKI.

Les agglutinines dans les larmes des malades du sclérome.

Les larmes des malades du sclérome agglutinent les bacilles non muqueux (les colonies „nues") du sclérome.

Sur cinq malades examinés, les larmes de trois malades démontrèrent la présence des agglutinines. Les larmes de douze personnes saines n'agglutinaient pas les bacilles de sclérome. La souche des bacilles non muqueux (les colonies „nues") de sclérome employée pour agglutination était obtenue en cultivant les bacilles muqueux dans du bouillon, additionné du bacteriophage spécifique.

L'auteur n'a pas pu démontrer la dépendance et le parallélisme entre le titre d'agglutination des larmes et du sérum sanguin.

Wrzód trawienny w wieku dziecięcym*).

Podał
Dr. ALEKSANDER KAPŁAN (Wilno).

Wrzód żołądka wzgl. dwunastnicy w wieku dziecięcym jest rzeczą bardzo rzadką. Co do tego są zgodni tak kliniści, jak i rentgenolodzy. Jako na reprezentanta stanowiska klinicznego, powołam się na prof. Feer'a, który w „Diagnostik der Kinderkrankkeiten" (wydanie z r. 1922) w rozdziale „Leibschmerzen" powiada: „W wieku dziecięcym prawie wcale nie spotyka się szeregu chorób, które u dorosłych stanowią najczęściej źródło intensywnych bólów, jak wrzód żołądka....". W rentgenologji zabiera głos w tej sprawie Gralka w swej „Röntgendiagnostik im Kindesalter" (rok 1927); powiada on: „Właśnie tak ważne u dorosłych różnicowanie pomiędzy rozpoznaniem raka a wrzodu żołądka nie potrzebujemy u dzieci pociągać do zespołu naszych rozważań djagnostycznych, gdyż obydwie wspomniane jednostki chorobowe w wieku dziecięcym należą do największych rzadkości". Jeżeli sięgniemy do podręczników chorób dziecięcych. to w „Zarysie pedjatrji" d-ra Władysława Bujaka

*) Odczyt wygłoszony w Wileńskiem Towarzystwie Lekarskiem dn. 11 marca 1935 r.; pokazy chorych — 22.XI. 1933 i 11.III. 1935.

o wrzodzie żołądka nie wspomina się wcale. W tak popularnym przed wojną światową podręczniku Fiłatowa „Semiotyka i djagnostyka chorób dziecięcych" (r. 1905) poświęca się temu tematowi zaledwie kilka słów: „Wymioty krwawe u dzieci obserwujemy niezmiernie rzadko, gdyż choroby, które takie wymioty powodują, jak wrzód żołądka, rak żołądka czy też przewlekłe choroby wątroby nie są właściwe wiekowi dziecięcemu". Jednak w okresie późniejszym, gdy dzięki postępom rentgenologji wrzody trawienne zostały częściej rozpoznawane, zaczęto i w pedjatrji bardziej zajmować się tą jednostką chorobową. Nie mniej jednak w podręczniku Bendix'a z roku 1920 rozdział „Ulcus rotundum" zajmuje bardzo mało miejsca, i to drobnym drukiem. Również i ten autor twierdzi, że schorzenie to spotyka się u dzieci rzadko; nadmienia przytem, że względnie częściej — w okresie przed dojrzewaniem płciowem, co muszę podkreślić ze względu na przypadki, które niżej przytoczę.

Przejdziemy kolejno do piśmiennictwa najbardziej źródłowego— mianowicie „Handbuch der Kinderkeilkunde" Pfaundler'a i Schlossmann'a. W wydaniu z r. 1906 temat ten został opracowany przez prof. Fischl'a z Pragi, a w wydaniu z r. 1924 — przez Kleinschmidt'a z Hamburga. Obaj uważają wrzód trawienny za zjawisko rzadkie w wieku dziecięcym. Fischl jednak mówi o 19 zaobserwowanych przez siebie przypadkach. Coprawda, nie zawsze rozpoznanie było od początku trafne, nieraz rozpoznano zamiast wrzodu żołądka zapalenie wyrostka robaczkowego, a w jednym przypadku, gdzie doszło do laparatomji, sprawa nie wyjaśniła się nawet na stole operacyjnym, lecz dopiero podczas sekcji. Fischl podaje tłumaczenie, które trafia mi osobiście do przekonania, dlaczego dzieci tak rzadko zapadają na wrzód trawienny: otóż z jednej strony ustrój dziecięcy jest w znacznie mniejszym stopniu, niż w wieku starszym, skłonny do nadprodukcji soku żołądkowego, z drugiej zaś — przechodzenie pokarmów przez żołądek dziecka odbywa się naogół szybciej, niż u dorosłego; a więc brak tu dwóch momentów, odgrywających tak doniosłą rolę w mechaniźmie powstawania wrzodu trawiennego, jak hyperaciditas gastrica i zastój żołądkowy.

Prof. Kleinschmidt przytacza dane statystyczne Gruber'a, który spośród 1147 dokonanych przez siebie sekcyj zwłok dzieci w wieku od 1 roku do 10 lat wykrył owrzodzenia w żołądku czy też w dwunastnicy zaledwie w 9 przypadkach, czyli w 0,8% ogólnej ilości; z tem się mniej więcej zgadza statystyka kliniczna Cackowic'a—1% chronicznych wrzodów żołądka w wieku pierwszych dziesięciu

lat w stosunku do ogólnej liczby przypadków, przez autora zaobserwowanych. Cackowic również potwierdza postępujący wzrost liczby przypadków tego schorzenia po przekroczeniu wieku dojrzewania płciowego i wypowiada zdanie, że u dorosłych należy częściej doszukiwać się w wieku dziecięcym początku tej choroby, przebiegającej do czasu bezobjawowo, gdyż niejednokrotnie spostrzegano, że dzieci mogą reagować na sprawy owrzodzeniowe w żołądku i dwunastnicy mniejszemi dolegliwościami, niż dorośli. Uważam osobiście tę myśl za zupełnie słuszną, gdyż nieraz obserwowałem, zwłaszcza na materjale szpitalnym, przypadki wrzodu trawiennego z daleko posuniętemi zmianami chorobowemi, jak zwężenie organiczne odźwiernika i inne, u młodych osobników, którzy jednak podawali w wywiadzie paradoksalnie krótkie okresy czasu, odkąd zaczęli spostrzegać pierwsze sensacje chorobowe; niewątpliwie zaczynała się tu sprawa we wczesnym okresie wieku dziecięcego, lecz do czasu przebiegała bezobjawowo. O ile zaś objawy wrzodu trawiennego u dzieci występują, nie różnią się one niczem od zespołu chorobowego u dorosłych. I jeśli mimo to pedjatrzy tak rzadko rozpoznawają wrzód żołądka, to nie dlatego, aby była ona zbyt trudna, lecz z tej racji, że ta jednostka chorobowa poprostu nie nasuwa się im na myśl.

W ciągu ostatnich paru lat zaobserwowałem dwa przypadki, które poniżej przytaczam.

Przyp. 1. Chora Sz. Ch., lat 11, zgłosiła się do mnie w Kasie Chorych dn. 9.X 1933 r; zachorowała przed $1^1/_2$ rokiem, to znaczy mając $9^1/_2$ lat: pojawiły się bóle w dołku podsercowym, występujące w parę godzin po jedzeniu i trwające, stopniowo nasilając się, w ciągu kilku godzin. Największej intensywności sięgały bóle w godzinach wieczornych i na początku nocy. Taki stan trwał kilka tygodni, poczem bóle, powoli ustępując, znikły na przeciąg kilku miesięcy. Na wiosnę r. 1933 bóle wznowiły się, wzmagając się czasami do charakteru bólów napadowych w porze nocnej. Ten stan trwał odtąd prawie bez przerwy. Bóle są umiejscowione ściśle w epigastrium, tuż pod wyrostkiem mieczykowatym. Przy palpacji w tem miejscu stwierdza się objektywnie bolesność uciskową. Pozatem innych punktów, bolesnych na ucisk, w obrębie jamy brzusznej nie stwierdza się, jak również — poza nieznacznem powiększeniem wątroby — brak jakichkolwiekbądź uchwytnych zmian chorobowych ze strony narządów wewnętrznych. Choroba przebiega bez stanu gorączkowego i bez zaburzeń dyspeptycznych. Apetyt zawsze dobry, stolce prawidłowe.

Chora zwracała się niejednokrotnie do lekarzy-pedjatrów, internistów i chirurgów. Próbowano leczenie przeciwczerwiowe, lecz bez skutku. Przeważnie jednak rozpoznawano zapalenie wyrostka robaczkowego. Lekarz, zawezwany do chorej podczas jednego z cięższych napadów bólowych w nocy, zalecił operację appendektomji, na co rodzice chorej nie zgodzili się. Zresztą nigdy tym napadom nie towarzyszyło podniesienie ciepłoty.

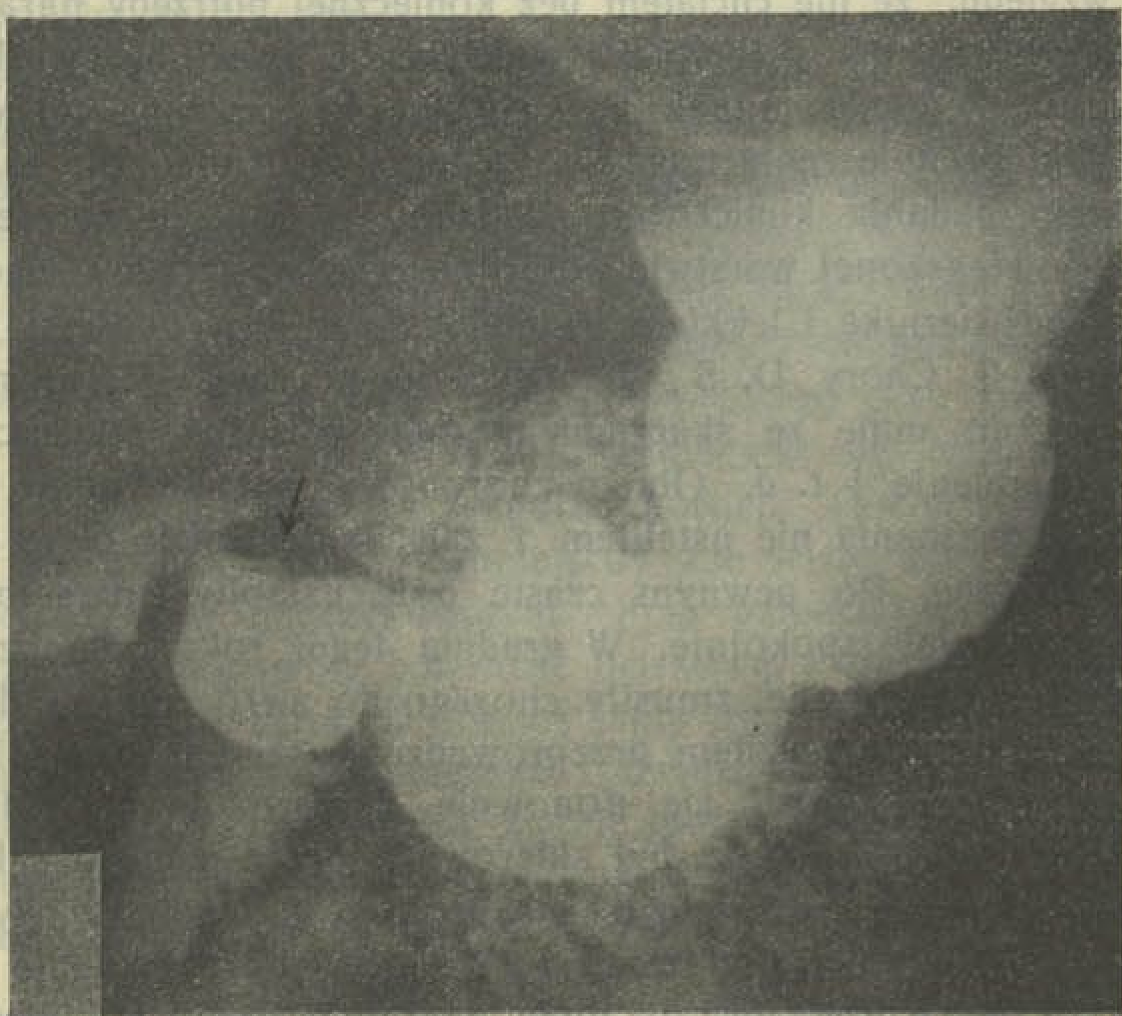
Po zbadaniu dziewczynki, na podstawie swoistego obrazu choroby i typowego wywiadu, odniosłem wrażenie, że mam doczynienia właśnie z tą jednostką chorobową, którą tak często obserwuję u dorosłych, mianowicie — z wrzodem żołądka. Zaordynowałem leżenie, duże dawki bismutu, alkalja i ścisłą djetę — t. zw. Ulcus-Kur. Chora zgłosiła się ponownie po upływie tygodnia i podała, że już w kilka dni po rozpoczęciu kuracji doznała wyraźnej ulgi, a obecnie nie odczuwa bólów wcale. Zarządziłem odpowiednie zmiany w djecie, rozszerzając zakres dozwolonych potraw, jak to się zwykle stosuje w leczeniu djetetycznem wrzodu żołądka. Po 3 tygodniach chora pozbyła się wszystkich dolegliwości, jada już mięso i owoce, uczęszcza do szkoły i czuje się dobrze. A więc i wynik leczenia ex juvantibus przemawia na korzyść postawionego rozpoznania.

Zgłębnikowania żołądka w tym przypadku nie dokonałem, a to z tego względu, że nie chciałem bez koniecznej potrzeby narażać na traumatyzowanie tak delikatnej i wrażliwej u dzieci błony śluzowej żołądka. Ze względu jednak na kazuistyczne znaczenie przypadku, zarządziłem badanie rentgenowskie, którego wynik naogół zgadza się z wynikiem badania klinicznego. Widzimy na zdjęciu żołądek dość duży, o powiększonej warstwie pośredniej (hypersecretio), nieostrych zarysach odźwiernika i lekkiem uwypukleniu w jego okolicy.

Przyp. 2. Chory D. S, lat $12^{1}/_{2}$, na początku jesieni r. 1934 zgłosił się do mnie ze skargami na bóle w dołku podsercowym, ogólne osłabienie i t. d. Obraz chorobowy był nietypowy, to też ścisłego rozpoznania nie ustaliłem i zaleciłem narazie djetę oszczędzającą mleczną. Po pewnym czasie bóle ustąpiły i parę miesięcy upłynęło względnie spokojnie. W grudniu tegoż roku bóle wznowiły się i, ciągle nasilając się, zmusiły chorego do zwrócenia się do mnie dn. 8.II. 1935 r. Zarządziłem przeprowadzenie szeregu badań laboratoryjnych. Chory zgłosił się ponownie dopiero dn. 19.II.1935 r.; w międzyczasie, jak podaje, był skierowany przez jednego z lekarzy do chirurga wobec powstałego podejrzenia o zapalenie wyrostka robaczkowego. Chirurg, po zbadaniu chłopca, przypuszczenie to odrzucił. Gdy chory przyszedł do mnie, charakter bólów był już typowy

dla wrzodu trawiennego: bóle zjawiały się w 1—1½ godz. po jedzeniu, trwały parę godzin, poczem nasilenie ich stopniowo spadało; nieraz przybierały one postać t. zw. „bólów głodowych", t. zn. występowały naczczo i ustępowały chwilowo pod wpływem posiłków. Badania kału i krwi nic szczególnego nie wykazały, badaniem fizykalnem narządów jamy brzusznej zmian uchwytnych nie stwierdzono. Na podstawie typowego zespołu bólowego rozpoznałem wrzód żołądka i zaleciłem odpowiednie leczenie: Argentum nitricum, alkalja, oliwę doustnie, specjalną djetę i przebywanie w łóżku. Już w ciągu kilku dni bóle stały się znacznie łagodniejsze, a po tygodniu prawie zupełnie ustały. Obecnie (dn. 11.III.35) chłopiec jest klinicznie zdrów, jada biały chleb, kotlety i t. d., uczęszcza do szkoły i czuje się wcale dobrze.

Aczkolwiek zarówno cały zespół objawów klinicznych, jak i wynik odpowiedniego leczenia nie pozwalały wątpić, że mamy do czynienia z wrzodem żołądka, to jednak dla uzupełnienia badań przed paru tygodniami poprosiłem rentgenologa (Dr. Margolis) o dokonanie zdjęcia, które w sposób wybitny potwierdziło pierwotne rozpoznanie, wykazując obecność t. zw. „niszy" na linji małej krzywizny w obrębie jamy odźwiernikowej z nacieczeniem najbliższego otoczenia (stan aperistaltyczny) (p. rysunek).



Oprócz tego objawu „bezpośredniego", widzimy objawy „pośrednie": mimo wzmożonej perystaltyki na początku, niewydolność ruchową w końcowym wyniku, objawiającą się pozostałością w żołądku połowy masy kontrastowej w 3 godziny po jej przyjęciu; pozatem powiększenie warstwy pośredniej, świadczące o hypersekrecji.

W kwestji, związanej z leczeniem i rokowaniem w obu przytoczonych przypadkach, chciałbym jeszcze dodać, że nie mając bezwzględnych wskazań do operacji, nie powinniśmy oczywiście do niej narazie się uciekać; natomiast, stosując leczenie zachowawcze, należy przez dłuższy czas utrzymywać chore dzieci pod obserwacją lekarską, aby nie dopuścić do nawrotów choroby, które mogłyby w przyszłości doprowadzić do przykrych komplikacyj.

L'ulcère de l'estomac resp. du duodénum dans l'enfance.

D-r ALEXANDRE KAPLAN (Wilno).

L'auteur souligne la grande rareté de cette maladie chez les enfants, comme le prouvent d'ailleurs la littérature, les manuels de pédiatrie et les déclarations des radiologues.

D'ailleurs avec le développement du diagnostic radioscopique le diagnostic de l'ulcère peptique chez les enfants se pose plus souvent. Kleinschmidt dans „Handbuch der Kinderheilkunde" (1924) cite des données statistiques d'où il résulte que d'après le matériel sectionné on constate l'ulcère de l'estomac dans 0,8% de tous les cadavres soumis â l'autopsie, par contre d'aprés les données cliniques le pourcentage de l'ulcère de l'estomac chez les enfants égale 1% de tous les malades ulcéreux des enfants et des adultes. Il est très possible que le diagnostic de l'ulcère de l'estomac chez les enfants se poserait plus souvent, si les pédiatres penseraient à la possibilité de cette maladie chez les enfants.

L'auteur cite deux observations inédites — chez une fillette de 11 ans et chez un garçon de 12½ ans observées au courant de deux dernières années. Le diagnostic a été vérifié par l'examen radiologique (dans un cas une „niche" évidente). Avant que le diagnostic de l'ulcère fut posé, les enfants consultaient des médecins, qui les plus souvent inclinaient vers l'appendicite. Le même traitement de l'ulcère de l'estomac chez les adultes donnait dans les cas cités par l'auteur des bons résultats immédiats. Ce qui concerne l'intervention chirurgicale l'auteur y montre une grande réserve, mais insiste sur une observation prolongée des malades, même pendant quelques années pour éviter des récidives et des complications.

Z Zakładu Patologji Ogólnej i Doświadczalnej U. S. B.
Kierownik: Prof. Dr. *Kazimierz Pelczar.*

Zmiany we krwi królika pod wpływem doświadczalnych zastrzykiwań dożylnych lecytyny.

podał JAKÓB MAKOW.

Oddawna próbowano stosować lecytynę w rozmaitych postaciach niedokrwistości. Spostrzeżenia nad wpływem tego środka były jednak luźne i nie były oparte na większym materjale klinicznym. Poulsson zaznacza, że niewiele wiadomo o działaniu swoistem lecytyny.

W końcu ubiegłego stulecia stwierdzili Danilewski i Seliński, a za nimi Serono, Degrez i Solowzow, że lecytyna powoduje u zwierząt ciepłokrwistych wzrost liczby ciałek czerwonych i zawartości hemoglobiny. Do analogicznych wniosków doszli Magat, Seelig, Semler i Ullmann; wstrzykując domięśniowo królikom helpinę (zawiesinę lecytyny w glicerynie z dodatkiem soli NaCl, $CaCl_2$, KCl i $NaHCO_3$), stwierdzili oni poprawę stanu ogólnego (przyśpieszony wzrost, zwiększenie się wagi), a także wzrost liczby ciałek czerwonych i hemoglobiny. Dalej po dożylnych injekcjach helpiny u ludzi chorych na niedokrwistość złośliwą, stwierdzili już po pierwszych injekcjach krótkotrwały wzrost liczby ciałek czerwonych, po którym następował ich spadek i jako wyraz wzmożonego rozpadu krwinek, zwiększone wydalanie urobilinogenu. Przy dalszem systematycznem podawaniu helpiny już nie dożylnie, liczba ciałek czerwonych wzrastała, dodatnia reakcja na urobilinogen stawała się coraz słabszą, a potem ujemną.

Pelczar i Smolska, eksperymentując na szczurach białych, wykazali, że jednorazowe injekcje dożylne 0,1 % lecytyny i lecytyny z białkiem wywołują w y r a ź n y s p a d e k c i a ł e k c z e r w o n y c h i u t r z y m u j ą c ą s i ę d ł u g o n i e d o k r w i s t o ś ć oraz wzrost, czasem bardzo silny, liczby ciałek białych. W obrazie ciałek białych stwierdzili stosunkowe obniżenie się wśród wahań liczby limfocytów i odpowiednio neutrofilję z przesunięciem mniej albo więcej wybitnem w lewo, często także przejściową monocytozę i niekiedy pojawienie się większej niż w normie liczby ciałek zasadochłonnych. Brinkmann i van Dam przez jednostronne karmienie królików lecytyną, sprowadzili u nich w y b i t n ą n i e d o k r w i s t o ś ć i wykazali jednocześnie, że lecytyna wywołuje u tych zwierząt nowotworzenie krwi. Brinkmann podaje także, że stałe injekcje dużych dawek lecytyny dożylnie, przy

równoczesnem podawaniu pokarmu ubogiego w cholesterynę, wywołuje u królików niedokrwistość z typowemi znamionami niedokrwistości złośliwej.

Wiadomości nasze o działaniu lecytyny wogóle, na krew w szczególności, są jak dotychczas nader szczupłe i, jak widzimy, nawet sprzeczne; to mnie głównie skłoniło do podjęcia niniejszej pracy.

Dzięki pracom Bechholda i jego uczniów wiemy, że ciałko czerwone krwi stanowi pęcherzyk, wypełniony roztworem soli i hemoglobiny. Otoczkę pęcherzyka tworzy pajęczynowata siateczka białkowa, której oczka wypełnione są lipoidami, składającemi się głównie z cholesteryny i lecytyny. Zawartość lipoidów w ciałku czerwonem jest naogół bardzo mała. Według zestawienia Abderhaldena, krwinki u bydła zawierają: wodnego roztworu soli 569,6%, hemoglobiny 316,7% białka 64,2%, cholesteryny 3,4%, lecytyny 3,4%. Białko, fosfatydy i cholesteryna znajdują się w stałym do siebie stosunku, przy wszelkiem zaburzeniu ich równowagi występuje hemoliza. Prace ostatniej doby nad wpływem lipoidów na ustrój zwierzęcy dały nam liczne przykłady antagonistycznego działania lecytyny i cholesteryny. Naogół przypisuje się lecytynie własności hemolityczne, cholesterynie zaś ochronne. Brinkmann i van Dam stwierdzili przez przemywanie krwinek fizjologicznym roztworem soli wzmożenie odporności krwinek, przypisując to wydaleniu z nich lecytyny przez ten roztwór, gdyż mycie w fizjologicznym roztworze cukru trzcinowego, który nie wypłukuje lecytyny, nie zmienia zupełnie odporności. Uzyskaną w powyższy sposób odporność tracą krwinki natychmiast po ponownem połączeniu ich z plazmą. Fosfatydy normalnych ciałek krwi wywołują wybitną hemolizę po dodaniu ich do zawiesiny krwinek czerwonych w fizjologicznym roztworze soli; gra tu rolę nietyle bezwzględna ilośc poszczególnych frakcyj lipoidowych, ile wzajemny ich stosunek. Jak dalece odporność krwinek jest ściśle związana z zawartością cholesteryny w plazmie, ilustruje fakt, że bez względu na odporność początkową, każde dodanie cholesteryny czyni krwinki czerwone bardziej odpornemi. Krwinki czerwone o małej odporności występują w rozmaitych schorzeniach. Normalna krew ludzka zawiera 10—15% krwinek starszych mniej odpornych, 80—90% o średniej odporności i 5 — 10% bardzo odpornych. Ostatnia frakcja jest miarą intensywności regeneracji. Krwinki o obniżonej odporności można otrzymać, jeśli się karmi zwierzęta możliwie beztłuszczowo i bezlipoidowo i przez wprowadzenie im doustnie albo dożylnie lecytyny. Można doprowadzić do tego, że już w fizjologicznym roztworze łatwo otrzy-

mamy hemolizę. Wzmożenie odporności można osiągnąć tylko przez wzbogacenie krwi cholesteryną, która przeciwdziała wszystkim czynnikom hemolitycznym. Pribram stwierdził wzmożenie własności antyhemolitycznych surowicy na działanie saponin przez karmienie cholesteryną. Również Rywosch osiągnął przez karmienie cholesteryną wzmożenie odporności na saponiny i udowodnił, że najodporniejsze na saponiny są te krwinki, które są bardziej zasobne w cholesterynę. Fakty te znajdują potwierdzenie również na materjale klinicznym, a mianowicie schorzenia, w których mamy większą odporność erytrocytów np. icterus e retentione, często wskazują również wzmożenie zawartości cholesteryny, podczas gdy przy zmniejszonej odporności np. w icterus hemolyticus, obniżona jest też we krwi zawartość cholesteryny. Antagonistyczne działanie lecytyny i cholesteryny widzimy również w zjawisku opadania krwinek (odczyn Biernackiego): lecytyna zwalnia opadanie, cholesteryna je przyśpiesza.

W niniejszej pracy chodziło mi głównie o wykazanie wpływu lecytyny na krwinki czerwone we krwi obwodowej i na ich produkcję przez narządy krwiotwórcze. Celem bezpośredniego zadziałania na samą krew, stosowałem w doświadczeniach lecytynę w roztworze fizjologicznym soli w zastrzykiwaniach dożylnych. Wykazać bowiem wpływ lecytyny przy podawaniu doustnem albo przy zastrzykiwaniach podskórnych lub domięśniowych jest w praktyce rzeczą trudną, gdyż równowaga lecytynowo-cholesterynowa we krwi jest silnie utrzymywana. Po wprowadzeniu do krwi lecytyny obliczałem liczbę ciałek czerwonych i białych i zawartość hemoglobiny; sporządzałem każdorazowo rozmazy krwi, które barwiłem według Giemsy i określałem zmodyfikowaną metodą Seyfartha *) liczbę retikulocytów.

---

*) 1. Na szkiełko podstawowe dobrze oczyszczone eterem i spirytusem dajemy jedną kropelkę 1% roztworu alkoholowego błękitu krezylowo-brylantowego, cienko rozcierając płyn do połowy powierzchni szkiełka najlepiej, innem szkiełkiem podstawowem.

2. Na część zabarwioną szkiełka dajemy świeżą kropelkę krwi, przykrywamy ją dużem szkiełkiem nakrywkowem i wstawiamy w ten sposób sporządzony preparat do komory wilgotnej (płytka Petriego wysłana watą, zmoczoną w wodzie), którą trzymamy przez 10 — 15 minut w cieplarce w temperaturze czterdziestu kilku stopni Celsjusza.

3. Po 10 — 15 minutach rozcieramy cienko szkiełkiem nakrywkowem krew na powierzchni nie zabarwionej szkiełka podstawowego.

Substancia reticulo-filamentosa występuje przy tej metodzie barwienia w postaci bardzo wyraźnie odcinających się od tła cienkich laseczek i drobnych ziarenek zabarwionych na ciemno-niebiesko.

Istota zasadochłonna w postaci ziarenek i delikatnej siateczki t. zw. substantia reticulo-filamentosa, ujawniona specjalną metodą, barwienia w ciałkach czerwonych, świadczy o stadjum przejściowem tych krwinek między erytroblastami a dojrzałemi erytrocytami. Substantia reticulo-filamentosa w krwinkach wykazuje pozaustrojowo zdolność wchłaniania barwików zasadowych tylko we krwi świeżej, nieutrwalonej, stąd używany powszechnie termin—barwienie „przyżyciowe" (coloration vitale, postvitale, supravitale). Ściślejszy i prostszy, jako niebudzący żadnych wątpliwości, jest termin barwienie „na mokro" (hygrochrosis autorów amerykańskich). Liczba tych krwinek przejściowych, nazwanych retikulocytami, we krwi obwodowej jest najczulszym i najściślejszym wykładnikiem czynności erytroblastycznej narządów krwiotwórczych. Młode, albo jak niektórzy chcą, niezupełnie dojrzałe krwinki czerwone, zawierające istotę zasadochłonną, barwiącą się swoiście, o pewnych cechach morfolbgicznych i chemicznych, wykryte zostały w roku 1881 przez Ehrlicha i nazwane zostały przez Krumbhaara w r. 1926 retikulocytami. Swoje wielkie znaczenie przy ścisłych obserwacjach nowotworzenia czerwonych ciałek uzyskały one dopiero w ostatnim dziesiątku lat. Substantia reticulo-filamentosa pochodzi według Pappenheima ze spongioplazmy komórki macierzystej ciałka czerwonego; stanowi ona, jak wykazały nowsze badania, roztwór koloidalny lipoproteidu w protoplaźmie. Wszyscy zgadzają się obecnie, że substantia reticulo-filamentosa jest pochodzenia cytoplazmatycznego, a nie jądrowego, występuje bowiem zupełnie wyraźnie w czerwonych ciałkach jądrzastych, a barwi się metachromatycznie różnemi barwikami chromatyny. Różne resztki jądrowe, ciałka Howell-Jolly'ego i i., należą oczywiście do odrębnej kategorji. Ziarenka zasadowe w krwinkach przy zatruciu ołowiem są natury odmiennej i wskazują na komórki anormalne albo zwyrodniałe. Ogromna różnorodność postaci mitochondryj w protoplazmie komórek zwierzęcych, połączona z pewnem podobieństwem wyglądu (siateczka), nasuwały niektórym myśl, że substantia reticulo-filamentosa jest ciałem mitochondrycznem młodego erytrocytu. Badania Key'a wykazały jednak, że są to ciała odrębne. Zasadowa substancja siateczkowa różni się od mitochondryj nietylko morfologicznie i odmiennością reakcyj barwikowych, lecz także odpornością na mycie i na ciepło, jak również tem, że nie rozpuszcza się w wodzie, w kwasie octowym i innych kwasach, ani też w alkoholu, eterze i chloroformie. Niema żadnych wątpliwości, że retikulocyty należą do młodych komórek krwi i że nie są to w żadnym razie postacie stare albo zwyrodniałe.

Przemawia za tem fakt ich wielkiej obfitości we krwi noworodków, a zwłaszcza wcześniaków i stosunkowa ich rzadkość we krwi dorosłych, jak również wzrost ich liczby tam, gdzie zachodzi większe zapotrzebowanie na świeże krwinki czerwone przy nieuszkodzonych ośrodkach krwiotwórczych (np. icterus hemolyticus) i spadek, a nawet zupełna nieobecność, gdy zapotrzebowanie jest mniejsze (np. po przetaczaniu krwi) lub wtedy, gdy czynność szpiku kostnego wygasa (anaemia aplastica). Wykazywanie wahań retikulocytów we krwi obwodowej jako kryterjum czynności erytroblastycznej jest bardziej ścisłe i czułe, niż obserwacja polichromatofilji i postaci jądrzastych. W zasadzie polichromatofilja (barwienie w/g Giemsy) i retikulocytoza (barwienie „na mokro") są to zjawiska identyczne: tak w jednym, jak i w drugim wypadku mamy doczynienia z młodemi krwinkami czerwonemi, odrębność morfologiczna zależy tylko od warunków techniki barwienia. Hirszfeld wykazał, że ciałek czerwonych wielobarwliwych wykrywa się 1,5 razy mniej, niż retikulocytów. Pod względem struktury morfologicznej, która zależy ściśle od stopnia dojrzałości poszczególnych retikulocytów, dzielimy je obecnie według Moldawskyego na 3, według zaś Heilmeyera na 4 grupy. Uwzględnianie tych grup pozwala na dokładniejszą obserwację czynności erytroblastycznej, pojawienie się większej liczby najmłodszych postaci retikulocytów czyli przesunięcie obrazu czerwonokrwinkowego w lewo, wskazuje na względnie świeże i silne zaatakowanie szpiku kostnego. W warunkach fizjologicznych wahania ilościowe retikulocytów zależą od wielu czynników, jak praca fizyczna, pora roku, miesiączkowanie u kobiet, wpływ rozrzedzonego powietrza, promieni pozafiołkowych i i. W stanach patologicznych zwiększone liczby retikulocytów spotykamy w niektórych zatruciach i chorobach gorączkowych (dur, płonica, błonica, gościec, róża, zimnica, gruźlica i i.), zwłaszcza zaś w takich sprawach chorobowych, gdzie w grę wchodzi zaburzenie czynności szpiku kostnego (białaczki, schorzenie gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem i i.). Szczególne zaś znaczenie djagnostyczne i rokownicze mają retikulocyty w niedokrwistościach, mogą nawet służyć za podstawę ich podziału klinicznego i są niezastąpionym sprawdzianem wszelkiej ich terapji. Wzrost liczby retikulocytów występuje o wiele wcześniej, niż zwiększenie liczby ciałek czerwonych i hemoglobiny. Gdy straty we krwi obwodowej zostają wyrównane, ilość retikulocytów wraca do normy, znaczy to, że narządy krwiotwórcze wracają do prawidłowej czynności.

Dodatkowo badałem każdorazowo wzajemny stosunek krwinek

białych według hemogramu Schillinga. Obrazy krwinek białych nie zawsze odpowiadały ich wahaniom ilościowym. Ze względu na to, że obliczenia prowadziłem, oglądając każdorazowo na rozmazach tylko po 100 krwinek białych, co czyni stosunki jakościowe często przypadkowemi, wyników tych do niniejszej pracy nie załączyłem. Ogólnie mogę tylko powiedzieć, że lecytyna wywołuje często większy albo mniejszy spadek fizjologicznej u królików limfocytozy i neutrofilję z pojawieniem się większej niż w normie ilości postaci niesegmentowanych; młodszych neutrofilów naogół prawie nie spotykałem. Na zachowanie ilościowe ciałek kwasochłonnych, zasadochłonnych i monocytów wyraźnego wpływu nie stwierdziłem.

Lecytyna jest to trójgliceryd z dwoma pierwiastkami kwasów tłuszczowych i jednym pierwiastkiem estru choliny z kwasem fosforowym, albo inaczej jest to ester choliny z kwasem gliceryno-fosforowym i różnemi wyższemi kwasami tłuszczowemi. Lecytyna jest więc ciałem chemicznie niejednolitem i występować może w tylu modyfikacjach, ile rozmaitych wyższych kwasów tłuszczowych można podstawić do jej wzoru strukturalnego; stąd właściwie mamy nie jedną lecytynę, a dużo lecytyn o odmiennym składzie. Lecytyna w handlu, jako związek jednolity i chemicznie czysty, jest z jednej strony mieszaniną lecytyn o rozmaitym stosunku wzajemnym, a z drugiej strony jest w pewnej mierze zanieczyszczona innemi lipoidami.

Wypróbowałem działanie lecytyny na krew królików po wprowadzeniu jednorazowem i wielokrotnem i w stężeniach od bardzo małych do bardzo dużych. W tym celu podzieliłem doświadczenia na pięć seryj. W pierwszej i drugiej serji obserwowałem zachowanie się krwi po jednorazowem dożylnem zastrzyknięciu lecytyny w fizjologicznym roztworze soli w następujących stężeniach:

I serja 0,1% rozczyn fizjologiczny, z tego 1 cm^3 na 1 kg. wagi
0,2% " " " 1 " " 1 " "
1,0% " " " 2 " " 1 " "

II serja 0,2% " " " 1 " " 1 " "
0,4% " " " 1 " " 1 " "
2,0% " " " 1 " " 1 " "

W trzeciej serji zastrzykiwałem z początku codzień, a potem co drugi dzień i co kilka dni lecytynę w fizjologicznym roztworze soli w następujących stężeniach:

0,1% rozczyn fizjologiczny, z tego 1 cm^3 na 2 kg. wagi
0,2% " " " 1 " " 2 " "
1,0% " " " 1 " " 1 " "

i obserwowałem zachowanie się krwi w 5, 6 i 7 godzin po zastrzyku.

W 4-ej serji zastrzykiwałem co drugi dzień lecytynę w następujących stężeniach:

0,1% rozczyn fizjologiczny, z tego 1 cm^3 na 1 kg. wagi
0,2% „ „ „ 1 „ „ 1 „ „
1,0% „ „ „ 1 „ „ 1 „ „

i obserwowałem zachowanie się krwi na drugi dzień po zastrzyku.

W piątej serji zastrzykiwałem dwóm królikom codzień i co drugi dzień lecytynę w fizjologicznym roztworze soli w następujących stężeniach:

10,0% rozczyn fizjologiczny, z tego 1 cm^3 na 1 kg. wagi
20,0% „ „ „ 1 „ „ 1 „ „

i obserwowałem zachowanie się krwi na drugi dzień po zastrzyku. Jednemu zaś królikowi wstrzyknąłem dożylnie jednorazowo lecytynę w fizjologicznym roztworze soli w stężeniu 20,0% po 2 cm^3 na 1 kg. wagi i obserwowałem zachowanie się krwi przez dłuższy czas potem

SERJA I.

Data	Hb	Erytr.	Retik.	Leuk.	Królik 1	
23 V	72	5.070000	32	6100	Przed doświadczeniem	
	52	4 200000	80	4000	W 3 godz. po zastrz.	Zastrz dożyl 3 cm^3
25.V	50	4.500000	97	4100	„ 6 „ „ „	0,1% lecytyny
	50	4.100000	55	10000	„ 14 „ „ „	w fizjol. roztw. soli
28.V	50	3.400000	44	6900		
30.V	53	4.100000	91	4650		
1.VI	60	4.300000	60	4400		
3.VI	68	5.050000	48	7000		
6.VI	68	5.800000	19	7200		
9.VI	71	6.350900	14	9900		
12.VI	71	5.500000	16	8400		
16.VI	66	5.450000	11	7500		
24.VI	67	5.000000	8	6400		

Królik 1 samica waga 3050 gr.

W dniu, w którym wykonywamy zastrzyknięcie, obserwujemy spadek hemoglobiny i ciałek czerwonych i wzrost retikulocytów. W 3 dni po zastrzyknięciu liczba retikulocytów staje się niewiele większa niż przed doświadczeniem, liczba ciałek czerwonych dochodzi do swego w tem doświadczeniu minimum. W dwa dni potem mamy silny wzrost retikulocytów, po którym do końca obserwacji stwierdzamy stopniowy spadek ich liczby. Ciałka czerwone po osiągnięciu swego minimum, wykazują stopniowy wzrost i osiągają wysoką liczbę 6 350.000, poczem stopniowo spadają do liczby otrzymanej przed doświadczeniem. Hemoglobina wśród nieznacznych wahań powraca również do ilości otrzymanej przed doświadczeniem. Ciałka białe bezpośrednio po zastrzyku wykazują spadek, w 14 godzin po zastrzyku mamy silny wzrost ich liczby, a w następnych dniach obserwujemy dość znaczny spadek, po którym występuje ponowny większy wzrost. Pod koniec obserwacji ciałka białe spadają do liczby otrzymanej przed doświadczeniem. Jednocześnie ze spadkiem hemoglobiny i ciałek czerwonych mamy tu wybitne podrażnienie szpiku kostnego; działanie niszczące lecytyny jest tu tak silne, że poprawa krwi nie występuje odrazu, wzrost retikulacytów przepowiada ją tu niejako.

Data	Hb	Erytr.	Retik.	Leuk.	Królik 2
23.V	73	5.800000	22	5700	Przed doświadczeniem
	50	3.900000	20	2200	W 2 godz. po zastrz. — Zastrz. dożyl 2,8 cm³ 0,2% lecytyny w fiz. roztworze soli
25.V	50	3.600000	35	2300	„ 5 „ „ „
	50	4.850000	28	10600	„ 13 „ „ „
28.V	50	4.400000	31	6350	
30.V	54	5.100000	57	6400	
1.VI	62	4.850000	35	5900	
3.VI	67	4.850000	34	5750	
6.VI	64	5.850000	23	4400	
9.VI	63	6.150000	26	11400	
12.VI	62	5.750000	14	7500	
16.VI	62	5.550000	18	8750	
24.VI	75	6.000000	8	5800	

Królik 2, samica waga 2800 gr.

W dniu, w którym wykonywamy zastrzyknięcie, obserwujemy tu silny spadek hemoglobiny i ciałek czerwonych i mały wzrost retikulocytów, w 13 godz. po zastrzyknięciu strata w ciałkach czerwonych w połowie zostaje wyrównana. W następnych dniach liczba ciałek czerwonych powraca do liczby otrzymanej przed doświadczeniem i utrzymuje się na osiągniętym poziomie wśród nieznacznych wahań aż do końca obserwacji. Zawartość hemoglobiny wzrasta stopniowo i utrzymuje się przez dłuższy czas na poziomie około 65% i dopiero w ostatnim dniu obserwacji podskakuje do liczby otrzymanej przed doświadczeniem. Retikulocyty w pierwszych kilku dniach po zastrzyku wzrastają, poczem aż do końca obserwacji wykazują spadek. W ciągu pierwszych kilku godzin po zastrzyku mamy znaczny spadek ciałek białych, w 13 zaś godzin po nim silny wzrost. W następnych dniach obserwujemy powrót do liczby, otrzymanej przed doświadczeniem. Pod koniec obserwacji ciałka białe wśród nieregularnych wahań wykazują ponownie wzrost. Spotykamy się tu z silnem zadziałaniem lecytyny na krew obwodową, działanie zaś na szpik kostny jest mniej wybitne, jest krótkotrwałe.

Data	Hb	Erytr.	Retik.	Leuk.	Królik 3	
23.V	85	7.250000	12	5900	Przed doświadczeniem	
25.V	80	6.200000	32	3800	W 1 godz. po zastrz.	Zastrz. dożyl. 6,3
	75	5.000000	57	6000	„ 4 „ „ „	cm³ 1,0% lecytyny
	80	5.100000	30	13500	„ 12 „ „ „	w fiz. roztworze soli
28.V	74	6.800000	19	7800		
30.V	72	8.750000	29	5100		
1.VI	73	7.000000	20	6200		
3.VI	82	6.700000	18	5500		
6.VI	79	5.550000	24	5300		
9.VI	78	6.200000	35	7500		
12.VI	80	6.000000	26	6500		
16.VI	83	5.800000	19	9000		
24.VI	85	6.150000	12	6700		

Królik 3, samica waga 3160 gr.

W dniu, w którym wykonywamy zastzyknięcie, obserwujemy tu silny spadek ciałek czerwonych, które w 12 godzin po zastrzyku osiągają swoje w tem doświadczniu minimum, dalej nieznaczny spadek hemoglobiny i silny wzrost retikulocytów. W trzy dni po zastrzyku ilość ciałek czerwonych wzrasta, w pięć dni po zastrzyku osiągają one swoje w tem doświadczeniu maximum i odtąd liczba ich stopniowo spada, utrzymując się w dalszej obserwacji na liczbie około 6.000000. Ilość hemoglobiny w następnych dniach obserwacji wykazuje dalszy spadek, wracając potem stopniowo do normy. Retikulocyty utrzymują się przez cały czas wśród znacznych wahań na wyższym poziomie, spadając w ostatnim dniu obserwacji do liczby otrzymanej przed doświadczeniem. Ciałka białe po chwilowym nieznacznym spadku wykazują w 12 godzin po zastrzyku silny wzrost wśród większych wahań. Lecytyna działa tu wybitnie niszcząco na krwinki we krwi obwodowej, jednoczesne jednak podrażnienie szpiku kostnego jest tak silne, że mamy tu nietylko wyrównanie strat, ale znaczne przewyższenie dawnej liczby ciałek czerwonych. Wzrost ten jest, mimo utrzymującego się stanu pobudzenia narządów krwiotwórczych, krótkotrwały, po nim następuje dalszy spadek ciałek czerwonych i ustalenie się ich na nowym niższym poziomie.

W I serji doświadczeń mamy następujące fakty wspólne. W kilka godzin po wprowadzeniu lecytyny do krwi zwierzęcia spada liczba ciałek czerwonych i białych i zawartość hemoglobiny, w 12 godzin po zastrzyku liczba ciałek białych gwałtownie wzrasta. Podnosi się w pierwszym dniu liczba retikulocytów, najwyższą icś liczbę widzimy również w 12 godzin po zastrzyku. W następnych dniach obserwacji, liczba ciałek czerwonych i zawartość hemoglobiny wraca do normy, liczba retikulocytów na 3 dzień po zastrzyku spada, poczem wykazuje ponownie wzrost, po którym aż do końca obserwacji stwierdzamy obniżenie ich liczby wśród mniejszych albo większych wahań.

Lecytyna obniża ilość hemoglobiny i ciałek czerwonych we krwi obwodowej i wpływa jednocześnie drażniąco na narządy krwiotwórcze. Pobudzenie czynności erytroblastycznej jest wybitniejsze u królików 1 i 3 i stąd liczba ciałek czerwonych następowo znacznie przewyższa liczbę otrzymaną przed doświadczeniem. Działanie na czynność erytroblastyczną u królika 2 jest słabsze, większe pobudzenie tej czynności (drugi wzrost retikulocytów) należy przypisać drażniącym szpik kostny produktom rozpadu krwinek. Wahanie ilościowe hemoglobiny i ciałek czerwonych zależą ściśle od zachowania się retikulocytów.

Ukazanie się większej liczby retikulocytów we krwi obwodowej jest wczesnym objawem regeneracji, po którym następuje poprawa hemoglobiny i ciałek czerwonych. Działanie lecytyny, jak widzimy, utrzymuje się tu krótko, najwybitniejsze jest w pierwszym dniu po jej wprowadzeniu, już w kilka dni po tem zaznacza się powrót krwi do normy.

Wnioski. Jednorazowe wprowadzenie dożylne lecytyny w stężeniach 0,1% 0,2% i 1,0% powoduje:

1. Obniżenie liczby ciałek czerwonych i zawartości hemoglobiny we krwi obwodowej.
2. Pobudzenie czynności narządow krwiotwórczych.
3. Wahanie ilościowe ciałek czerwonych i hemoglobiny poprzedzane są analogicznemi wahaniami retikulocytów.

SERJA II.

Data	Hb	Erytr.	Retik.	Leuk.	Królik 4	
8.VI	90	8.500000	23	10000	Przed doświadczeniem	
9.VI	90	8.200000	27	13000		
	75	8.000000	26	8500	W 1 godz. po zastrz.	Zastrz. dożyl, 4,2 cm³ 2,0% lecytyny w fiz. roztworze soli
11.VI	70	5.200000	20	11000	„ 4 „ „ „	
	85	5.500000	41	20000	„ 12 „ „ „	
14.VI	80	5.700000	40	9500		
17.VI	80	6.500000	25	8500		
20.VI	75	5.800000	17	13000		
22.VI	70	6.100000	8	9500		
24.VI	77	5.400000	20	12350		
27.VI	80	5.200000	21	10000		
30.VI	75	7.250000	23	6850		

Królik 4 samiec waga 2100 gr.

W dniu, w którym wykonywamy zastrzyknięcie, obserwujemy tu silny spadek ciałek czerwonych i hemoglobiny i wzrost retikulocytów. W kilka dni po zastrzyknięciu ciałka czerwone wzrastają, poczem obserwujemy wśród wahań ponowny ich spadek, i dopiero w ostatnim dniu obserwacji zaznacza się większy skok do góry, nie osiągają one jednak liczby otrzymanej przed doświadczeniem. Zawartość hemo-

globiny w następnych dniach obserwacji wykazuje niewielkie wahania, utrzymując się na poziomie około 80%. Wzrost retikulocytów jest krótkotrwały, liczba ich w następnych dniach obserwacji stopniowo, ale dość znacznie spada, poczem w ostatnim tygodniu obserwacji podnosi się, utrzymując się na poziomie liczby, otrzymanej przed doświadczeniem. Ciałka białe, po chwilowym spadku zaraz po zastrzyku, wykazują w 12 godzin po nim silny wzrost; w obserwacji następnej mamy powrót do liczby otrzymanej przed doświadczeniem i w dalszym ciągu ponowny wzrost wśród znacznych wahań; w ostatnim dniu ciałka białe silnie spadają. Lecytyna działa tu wybitnie niszcząco na krwinki czerwone na obwodzie, reakcja narządów krwiotwórczych jest słabo zaznaczona i jest krótkotrwała. Stąd tak długo utrzymujący się niski poziom ciałek czerwonych.

Data	Hb	Erytr.	Retik.	Leuk.	Królik 5	
8.VI	70	6 900000	23	13400	Przed doświadczeniem	
9.VI	70	7.100000	24	14000		
	70	6.700000	25	10000	W 2 godz. po zastrz.	Zastrz. dożyl 2,1 cm³ 04⁰/o lecytyny w fiz. roztworze soli
11.VI	70	5.000000	25	6500	„ 5 „ „ „	
	75	5.500000	22	10500	„ 13 „ „ „	
14.VI	65	5.250000	23	27500		
17.VI	60	6.200000	47	21500		
20.VI	65	4.850000	50	18500		
22.VI	60	4.850000	50	9500		
24.VI	68	6.700000	45	9000		
27.VI	65	6.750000	14	7000		
30.VI	70	6.250000	10	6250		

Królik 5 samiec. Waga 2100 gr.

W dniu, w którym wykonywamy zastrzyknięcie, obserwujemy tu spadek ciałek czerwonych, hemoglobina i retikulocyty zostają bez zmian, zawartość hemoglobiny wykazuje nawet w 13 godzin po zastrzyknięciu mały wzrost. Ciałka czerwone w pierwszym tygodniu obserwacji w dalszym ciągu stopniowo spadają, poczem w drugim tygodniu mamy silny ich wzrost, po którym widzimy znowu mały stopniowy

spadek. Hemoglobina przez cały czas obserwacji utrzymuje się wśród nieznacznych wahań na poziomie około 65%, ostatniego dnia mamy powrót jej do liczby, otrzymanej przed doświadczeniem. Liczba retikulocytów w następnych dniach obserwacji silnie wzrasta, zaś w drugim tygodniu gwałtownie spada. Ciałka białe bezpośrednio po zastrzyknięciu wykazują chwilowy spadek, w 3 dni zaś po tem silny wzrost, poczem aż do końca obserwacji stopniowy spadek. Lecytyna działa tu niszcząco na krwinki czerwone na obwodzie i wywołuje spadek hemoglobiny. Pobudzenie czynności erytroblastycznej, jak też leukoblastycznej narządów krwiotwórczych zależy tu od działania drażniącego produktów rozpadu krwinek.

Data	Hb	Erytr.	Retik.	Leuk.	Królik 6	
8.VI	70	6.250000	43	9200	Przed doświadczeniem	
9.VI	70	6.100000	43	8200		
11 VI	60	5.000000	40	5000	W 3 godz. po zastrz.	Zastrz. dożyl. 1,5 cm³. 0,2% lecytyny w fiz. roztworze soli
	60	4.600000	21	5000	„ 6 „ „ „	
	70	4.000000	28	8250	„ 14 „ „ „	
14.VI	65	4.800000	21	15000		
17.VI	60	4.600000	13	10500		
20.VI	65	4.750000	14	12500		
22 VI	60	4.650000	10	19000		
24.VI	65	4.900000	53	20000		
27.VI	65	4.200000	27	15000		
30.VI	75	5.500000	34	5000		

Królik 6 samica. Waga 1460 gr.

W dniu, w którym wykonywamy zastrzyknięcie, obserwujemy tu znaczny spadek ciałek czerwonych, hemóglobiny i retikulocytów, hemoglobina w 14 godzin po zastrzyknięciu wraca do normy. W następnych dniach obserwacji liczba ciałek czerwonych po nieznacznym wzroście utrzymuje się stale wśród małych wahań na jednakowym poziomie, to samo dzieje się z hemoglobiną. Liczba retikulocytów w pierwszym tygodniu obserwacji w dalszym ciągu znacznie spada, w drugim tygodniu wykazuje silny wzrost, po którym widzimy ponowny spadek.

Ciałka białe po chwilowym spadku wracają w 14 godzin po zastrzyknięciu do liczby otrzymanej przed doświadczeniem, w pierwszym tygodniu obserwacji wykazują wzrost, który do znaczniejszych rozmiarów dochodzi w drugim tygodniu. Ostatniego dnia obserwacji widzimy silniejszy wzrost hemoglobiny, wzrost ciałek czerwonych i silny spadek ciałek białych, cały ten obraz kryje w sobie jakby tendencję powrotu do normy. Lecytyna działa tu niszcząco na krwinki czerwone na obwodzie i obniża procent hemoglobiny. Na czynność leukoblastyczną narządów krwiotwórczych działa tu lecytyna pobudzająco, na czynność erytroblastyczną wpływa zaś hamująco. Dopiero długotrwałe drażnienie, spowodowane utrzymującą się długo niedokrwistością wyzwala siły odrodcze narządów krwiotwórczych, a w konsekwencji daje poprawę hemoglobiny i ciałek czerwonych.

W II serji doświadczeń mamy następujące fakty wspólne. W kilka godzin po wprowadzeniu lecytyny spada ilość hemoglobiny, ciałek czerwonych i białych. U królika 5 ilość hemoglobiny spada nieco później, bezpośrednio po wprowadzeniu lecytyny utrzymuje się na poprzedniej wysokości, a w 12 godzin po zastrzyknięciu obserwujemy nawet mały jej wzrost. Hemoglobina i ciałka czerwone utrzymują się przez dłuższy czas po zastrzyknięciu na niższym poziomie i dopiero przy końcu obserwacji wracają do normy. Obniżenie liczby ciałek białych jest chwilowe, u królika 5 już w 12 godz. po zastrzyknięciu, a u królików 4 i 6 na trzeci dzień widzimy gwałtowny wzrost ich liczby. Po osiągnięciu pewnego maximum ciałka białe w następnych dniach obserwacji spadają. Retikulocyty bezpośrednio po wprowadzeniu lecytyny nie ulegają większym zmianom, obserwujemy tu następnie jeden większy wzrost ich liczby, co do czasu wystąpienia różny u poszczególnych królików. U królika 6, gdzie retikulocytów przed doświadczeniem było stosunkowo dużo (43%) mamy długotrwały okres zniżkowy, wzrost występuje dopiero w 3-im tygodniu obserwacji. Lecytyna wywołuje tu we krwi obwodowej obniżenie liczby ciałek czerwonych i zawartości hemoglobiny oraz silny wzrost ciałek białych. Lecytyna działa tu wybitnie na czynność leukoblastyczną narządów krwiotwórczych, działanie na czynność erytroblastyczną nie jest jednolite. Większy wzrost retikulocytów widzimy tu już po wystąpieniu niedokrwistości, pobudzenie czynności erytroblastycznej należy tu przypisać krążącym we krwi produktom rozpadu krwinek. Ukazanie się większej liczby retikulocytów we krwi obwodowej jest objawem poprzedzającym rychły wzrost hemoglobiny i ciałek czerwonych. Działanie lecytyny

utrzymuje się w tej serji doświadczeń około 3-ch tygodni prawie do końca obserwacji.

Wnioski. Jednorazowe wprowadzenie dożylne lecytyny w stężeniach: 0,2%, 0,4%, 2,0% wywołuje tu:

1. Obniżenie liczby ciałek czerwonych i zawartości hemoglobiny we krwi obwodowej.
2. Pobudzenie czynności leukoblastycznej narządów krwiotwórczych.
3. Wahania ilościowe ciałek czerwonych i hemoglobiny poprzedzane są analogicznemi wahaniami retikulocytów.

SERJA III

Data	Hb	Erytr.	Retik.	Leuk.	Królik 7
3.VII	80	6.000000	4	6750	Przed doświadczeniem
4.VII	65	5.600000	0	10500	Na 6^h godz. przed każdam badaniem zastrz. dożylny 1,1 cm^3 lecytyny 0,2% w fizjolog. roztworze soli.
5.VII	57	4 500000	2	25000	
6 VII	55	4.500000	0	17500	
7.VII	35	3.000000	13	37000	
8.VII	25	2.000000	59	20000	
10.VII	35	2.200000	344	7000	
12.VII	42	3.000000	174	6250	
15.VII	33	1.750000	12	2700	
18.VII	40	1 200000	171	5500	
20.VII	exitus letalis				

Królik 7 samiec. Waga 2275 gr.

Obserwujemy tu szybki spadek ciałek czerwonych i hemoglobiny i zanik, a potem silny wzrost retikulocytów do kolosalnej liczby 344‰. Po tak gwałtownym wzroście retikulocytów ciałka czerwone i hemoglobina wzrastają stosunkowo nieznacznie. Retikulocyty wykazują następnie silny spadek, by podnieść się znowu wysoko po ostatnim zastrzyknięciu lecytyny. Ciałka czerwone i hemoglobina po chwilowym wzroście również silnie spadają, ostatni wzrost retikulocytów nie powoduje już poprawy i dn. 20.VII.33 r. królik pada. W obrazie krwi już po 4-tem zastrzyknięciu lecytyny spotykamy postacie degeneracyjne, widzimy anizocytozę, poikilocytozę, polichromazję, ukazują

się normoblasty oraz krwinki o zasadochłonnem kropkowaniu. Wskaźnik barwikowy jest w tem doświadczeniu poniżej 1, niedokrwistość ma tu charakter wtórnej. Ciałka białe wykazuja po pierwszych 5 zastrzyknięciach silny wzrost, po następnych zaś spadek. Mała liczba retikulocytów przed rozpoczęciem prób i brak reakcji ze strony szpiku kostnego (zupełny zanik retikulocytów), mimo silnego działania drażniącego produktów rozpadu krwinek, świadczy o małej żywotności części erytroblastycznej narządów krwiotwórczych, możnaby tu także pomyśleć o silnem na nią działaniu hamującem lecytyny. Gdy ilość ciałek czerwonych spada do 3-ch miljonów, a we krwi jest coraz więcej drażniących szpik kostny produktów rozpadu krwinek część erytroblastyczna narządów krwiotwórczych budzi się ze swego odrętwienia i rozpoczyna intensywną pracę Niszczące działanie lecytyny jest tu jednak tak wybitne, że mimo wzmożonego nowotworzenia młodych ciałek czerwonych przyrost ich we krwi obwodowej jest bardzo mały. Po chwilowym gwałtownym wysiłku ze strony szpiku kostnego następuje jego wyczerpanie, mamy dalszy spadek ciałek czerwonych, wreszcie śmierć. Lecytyna pobudza tu silnie leukoblastyczną czynność narządów krwiotwórczych, występuje wybitna hyperleukocytoza, po pewnym czasie intensywnej pracy następuje wyczerpanie i otrzymujemy leukopenję.

Data	Hb	Erytr.	Retik.	Leuk.	Królik 8
3.VII	75	6.750000	10	13700	Przed doświadczeniem
4.VII	68	5 800000	9	12500	Na 7 godz. przed każdem badaniem zastrz. dożylny 1,6 cm^3 lecytyny 0,1% w fizjolog. roztw. soli.
5.VII	65	5.600000	15	17500	
6.VII	65	5 300000	14	16500	
7.VII	65	4.700000	19	15600	
8.VII	65	5.500000	19	20000	
10.VII	65	5.100000	18	20000	
12.VII	65	5.000000	17	33500	
14.VII	65	5.650000	12	30000	
18.VII	62	5.450000	10	13500	
21.VII	60	4.850000	17	21500	
24.VII	58	4.850000	40	13500	
27.VII	60	7.750000	41	10000	
29.VII	62	8.000000	17	25000	
31.VII	62	4.850000	14	10000	
2.VIII	62	4.800000	3	3600	
4.VIII	62	4.000000	26	10500	
6.VIII	62	4.550000	25	6300	
8.VIII	62	4.650000	12	11700	
10.VIII	60	3.500000	25	5000	
12.VIII	60	3.850000	30	11700	

Królik 8 samica. Waga 3130 gr.*)

Obserwujemy tu po pierwszej injekcji lecytyny spadek ciałek czerwonych i hemoglobiny, liczba retikulocytów jak też ciałek białych zostaje prawie bez zmian. Dalsze injekcje lecytyny w pierwszych dwóch tygodniach prób nie wpływają wcale na zawartość hemoglobiny, utrzumuje się ona na stałym poziomie nieco niższym od ilości stwierdzonej przed doświadczeniem. Na ciałka czerwone dalsze wprowadzanie lecytyny wpływa w małej mierze obniżająco, wahania utrzymują się w granicach do 1 miljona. Retikulocyty wykazują po dalszem wprowdzaniu lecytyny nieznaczny wzrost, po którem następuje stopniowy ich powrót do liczby otrzymanej przed doświadczeniem. Liczba ciałek białych w pierwszym tygodniu prób silnie wzrasta, w następnym zaś tygodniu spada. Wprowadzenie roztworu innej lecytytyny o nieco odmiennym składzie wywołuje wybitny wzrost retikulocytów i po chwilowym małym spadku ciałek czerwonych silny ich wzrost. Działanie to jest jednak krótkotrwałe, po kilku dniach wraca stan poprzedni, potem mamy w dalszym ciągu spadek ciałek czerwonych wśród wahań poprzedzanych analogicznemi wahaniami retikulocytów. Zmiana lecytyny wpływa w nieznacznym stopniu obniżająco na hemoglobinę. Ciałka białe po zmianie lecytyny wykazują znaczne nieregularne wahania, ich ogólny poziom się obniża. Przy dłuższym stosowaniu jednego roztworu lecytyny krew szybko przyzwyczaja się i słabiej reaguje. Przejście na roztwór innej lecytyny wywowołuje silne ale krótkotrwałe podrażnienie czynności erytroblastycznej szpiku kostnego, po ustąpieniu tego podrażnienia uwidacznia się linja poprzedniego działania.

Królik 9. Samiec waga 1750 gr.

Obserwujemy tu po pierwszych zastrzykach lecytyny spadek wśród wahań ciałek czerwonych i hemoglobiny, liczba retikulocytów utrzymuje sie na poziomie liczby otrzymanej przed doświadczeniem. Po piątym zastrzyknięciu lecytyny mamy większy wzrost retikulocytów, po którym następuje nieznaczne zwiększenie się zawartości hemoglobiny, a zaś ciałka czerwone osiągają wysoką liczbę 7.750.000.

Po chwilowym wzroście widzimy większy spadek retikulocytów, a w ślad za nim obniżenie się ilości hemoglobiny i ciałek czerwonych. Przejście na roztwór innej lecytyny przypada na okres zwyżkowy

*) Do dn. 18.VII 35 r. włącznie stosowałem lecytynę „Richtera", a w dalszych próbach lecytynę „Mercka".

retikulocytów, wywołując tylko nieduży ich zwrost, po którym mamy spadek i powrót ich do liczby otrzymanej przed doświadczeniem.

Data	Hb	Erytr.	Retik.	Leuk.	K r ó l i k 9
3.VII	85	7.000000	19	13500	Przed doświadczeniem
4.VII	75	6.300000	20	13000	Na 5 godz. rzed każdem badaniem zastrz. dożyl. 1,85 cm^3 1,0% lecytyny w fizjol. roztworze soli.
5.VII	70	5.800000	19	12500	
6.VII	80	6.800000	19	10500	
7.VII	75	6 500000	21	11000	
8.VII	70	5.000000	35	11300	
10.VII	70	7.000000	14	13500	
12.VII	75	7.750000	13	8000	
14.VII	75	7.500000	8	13000	
18.VII	60	5.650000	13	5500	
21.VII	63	5.500000	20	13500	
24.VII	70	6.750000	26	6200	
27.VII	75	7.300000	22	11000	
29.VII	80	9.900000	31	10900	
31.VII	80	7.250000	15	8600	
2.VIII	75	6.000000	22	7500	
4.VIII	78	5 750000	22	10800	
6.VIII	72	5.600000	19	12500	
8.VIII	75	5.350000	18	3600	
10.VIII	72	5.150000	20	8800	
12.VIII	68	5.000000	18	9700	

Wahań ilościowych retikulocytów nie można tu naogół przypisać działaniu lecytyny. Dłuższe stosowanie jednego roztworu lecytyny wywołuje tu także przyzwyczajenie się krwi, przejście na roztwór innej lecytyny pobudza część erytroblastyczną szpiku kostnego, działanie to jest jednak chwilowe. Ciałka białe wykazują tu nieregularne wahania nie stojące w związku ze zmianami ilościowemi ciałek czerwonych, o ile tu wpływa lecytyna trudno osądzić.

Porównując tak napozór różne w III serji doświadczeń wy-

niki dochodzimy jednak do jednolitych wniosków. Mam tu następujące fakty wspólne. Ilość hemoglobiny i ciałek czerwonych pod wpływem lecytyny spada, ilość ciałek białych naogół wzrasta, spotykamy się tu z ich bardzo silnemi wahaniami ilościowemi. Ilość retikulocytów utrzymuje się długo na jednakowym poziomie, i wzrasta dopiero po wystąpieniu niedokrwistości. Powtarzające się w krótkich odstępach czasu wprowadzanie dożylne lecytyny prowadzi do powstania niedokrwistości, ustrój broni się wzmożeniem czynności narządów krwiotwórczych; gdzie zdolność regeneracyjna jest z jakichkolwiek przyczyn osłabioną albo zahamowaną, ustrój nie potrafi na czas odpowiednio zareagować i wtedy dochodzi do śmiertelnej niedokrwistości. Lecytyna powoduje tu zaburzenie czynności leukoblastycznej, dominujące jest tu jej działanie pobudzające. Ukazanie się większej liczby retikulocytów we krwi obwodowej występuje tu jako stały objaw wzmożonej czynności erytroblastycznej i poprzedza zawsze poprawę hemoglobiny i ciałek czerwonych.

Wnioski: Częste zastrzykiwania dożylne lecytyny w fizjologicznym roztworze soli w stężeniach: 0,1%, 0,2% i 1,0% powodują tu:

1. Zmniejszenie się we krwi obwodowej liczby ciałek czerwonych i zawartości hemoglobiny.
2. Pobudzenie czynności leukoblastycznej narządów krwiotwórczych.
3. Wahania ilościowe ciałek czerwonych i hemoglobiny poprzedzane są analogicznemi wahaniami retikulocytów.

SERJA IV.

Królik 10. Samica waga 2150 gr.

W pierwszym tygodniu prób obserwujemy tu znaczny spadek hemoglobiny i ciałek czerwonych. Retikulocyty po pierwszym zastrzyknięciu lecytyny wykazują wzrost, po następnych dwóch zastrzyknięciach spadają do liczby otrzymanej przed doświadczeniem, po dalszych zaś zastrzykiwaniach silniej znowu wzrastają i w ślad za tem wzrasta stopniowo w drugim tygodniu obserwacji zawartość hemoglobiny i liczba ciałek czerwonych. Liczba ciałek białych początkowo nieznacznie się podnosi, poczem stopniowo spada, pod koniec zaś obserwacji wzrasta ponownie.

Lecytyna działa tu obniżająco na hemoglobinę i ciałka czerwone we krwi obwodowej i wywołuje jednocześnie krótkotrwałe podrażnienie narządów krwiotwórczych.

Data	Hb	Erytr.	Retik.	Leuk.	Królik 10
26.VII	70	5.850000	4	9300	Przed doświadczeniem
28.VII	58	4.500000	19	11500	Na 24 godz. przed każdem badniem zastrz. dożylny 2,15 cm³ 0,1% lecytyny w fizjologicznym roztworze soli
30.VII	58	4.500000	13	12000	
1.VIII	57	4.500000	4	11200	
3.VIII	53	3.350000	5	8500	
5.VIII	55	2.530000	26	9000	
7.VIII	53	3.300000	71	8900	
9.VIII	56	3.020000	91	8000	
11.VIII	60	3.400000	54	6000	
13.VIII	58	4.950000	37	4700	
15.VIII	60	4.400000	28	7500	
18.VIII	62	4.050000	46	10000	

Wzmożona czyność erytroblastyczna (początkowy wzrost retikulocytów) powstrzymuje na krótko działanie niszczące lecytyny, ilość hemoglobiny i ciałek czerwonych utrzymuje się przez kilka dni na jednakowym poziomie. Większe pobudzenie czynności erytroblastycznej (drugi silniejszy wzrost retikulocytów) należy tu przypisać działaniu produktów rozpadu krwinek.

Data	Hb	Erytr.	Retik.	Leuk.	Królik 11
26.VII	68	5.850000	4	7500	Przed doświadczeniem
28.VII	57	4.500000	31	9000	Na 24 godz. przed każdem badaniem zastrz. dożylny 2,15 cm³ 0,2% lecytyny w fizjolog. roztworze soli
30.VII	55	4.100000	66	9700	
1.VIII	57	5. 00000	17	10000	
3.VIII	50	3.700000	12	5500	
5.VIII	50	2.950000	25	8000	
7.VIII	50	3.050000	55	6500	
9.VIII	52	3.500000	45	8700	
11.VIII	50	4.300000	67	7800	
13.VIII	54	5.000000	60	6900	
15.VIII	52	4.000000	57	2800	
18.VIII	55	3.950000	30	5500	

Królik 11. Samiec. Waga 2150 gr.

Obserwujemy tu po pierwszym zastrzyknięciu lecytyny znaczny spadek hemoglobiny i ciałek czerwonych i wzrost retikulocytów. Wzrost ten zaznacza się wybitniej po drugiej injekcji a za nim następuje powrót ciałek czerwonych prawie do liczby otrzymanej przed doświadczeniem. Stan ten trwa krótko, liczba retikulocytów po dwóch następnych zastrzyknięciach gwałtownie spada i ciałka czerwone dochodzą do najniższej w tem doświadczeniu liczby. Jednocześnie ze spadkiem ciałek czerwonych występuje ponowny wzrost retikulocytów, które do końca obserwacji utrzymują się na wysokim poziomie. W ślad za wzrostem retikulocytów podnosi się stopniowo liczba ciałek czerwonych, wykazując po ostatnich dwóch zastrzyknięciach spadek odpowiednio do końcowego obniżenia się liczby retikulocytów. Zawartość hemoglobiny utrzymuje się wśród nieznacznych wahań przez cały czas obserwacji na niskim poziomie. Ciałka białe wykazują początkowo wzrost poczem wśród znacznych wahań powoli spadają. Lecytyna wywołuje tu obniżenie we krwi obwodowej liczby ciałek czerwonych i zawartości hemoglobiny oraz pobudzenie narządów krwiotwórczych.

Data	Hb	Erytr.	Retik.	Leuk.	Królik 12
26.VII	72	6.000000	6	8000	Przed doświadczeniem
28.VII	72	5.850000	21	11000	Na 24 godz. przed każdem badaniem zastrz. dożylny 2,8 cm³ 1,0% lecytyny w fizjolog. roztworze soli.
30.VII	70	4.700000	22	13000	
1.VIII	72	5.300000	11	10000	
3.VIII	65	3.600000	15	10000	
5.VIII	68	3.750000	22	12500	
7.VIII	70	3.950000	25	7400	
9.VIII	70	4.750000	33	7350	
11.VIII	68	5.000000	38	8500	
13.VIII	72	3.950000	15	9400	
15.VIII	72	4.300000	18	7500	
18.VIII	74	5.350000	26	8100	

Królik 12. Samica. Waga 2800 gr.

Obserwujemy tu spadek liczby ciałek czerwonych i początkowo krótkotrwały wzrost retikulocytów. Gromadzące się we krwi obwo-

dowej produkty rozpadu krwinek drażnią skolei narządy krwiotwórcze (powtórne stopniowe narastanie liczby retikulocytów) i powodują ponownie stopniowy wzrost ciałek czerwonych. Działanie drażniące po pewnym czasie wyczerpuje się i znów staje się wyraźnym niszczący wpływ lecytyny. W konsekwencji pojawiają się na nowo produkty rozpadu krwinek i atakują raz jeszcze narządy krwiotwórcze, stąd wzrost ciałek czerwonych po ostatnich zastrzyknieciach. Na zawartość hemoglobiny lecytyna nie działa tu prawie, utrzymuje się ona wśród małych wahań na jednakowym poziomie. Liczba ciałek białych w pierwszej połowie prób wykazuje wśród wahań wzrost, potem nagle spada utrzymując się prawie do końca obserwacji na poziomie liczby otrzymanej przed doświadczeniem. Lecytyna działa tu obniżająco na hemoglobinę i ciałka czerwone we krwi obwodowej i powoduje krótkotrwałe pobudzenie narządów krwiotwórczych.

W IV serji doświadczeń mamy następujące fakty wspólne. Obserwujemy tu spadek liczby ciałek czerwonych i zawartości hemoglobiny i wzrost ciałek białych. Działanie lecytyny prowadzi tu do powstania niedokrwistości i wywołuje jednocześnie silne podrażnienie narządów krwiotwórczych. Trudno jednak osądzić czy początkowy wzrost retikulocytów jest wyrazem wzmożonej produkcji erytroblastycznej, czy może chodzi tu tylko o wyrzucenie do krwi obwodowej już gotowych rezerw najmłodszych ciałek czerwonych. Ponowne ukazanie się większych liczb retikulocytów już po wystąpieniu wyraźnych objawów niedokrwistości przemawia za pobudzeniem zdolności regeneracyjnych przez drażniące szpik kostny produkty rozpadu krwinek. Zachowanie się hemoglobiny i ciałek czerwonych znajduje się w stosunku stałym do wahań ilościowych retikulocytów, każdy wzrost retikulocytów, powoduje wcześniej albo później poprawę, każdy ich spadek wywołuje w następstwie obniżenie się we krwi obwodowej liczby ciałek czerwonych i zawartości hemoglobiny. Jak widzimy tu ustrój powoli przyzwyczaja się do działania lecytyny i po pewnym czasie przestaje reagować na dalsze jej wprowadznie.

W n i o s k i: Częste zastrzykiwania dożylne lecytyny w fizjologicznym roztworze soli w stężenaich: 0,1%, 0,2% i 1,0% powodują tu:

1. Zmniejszenie się we krwi obwodowej liczby ciałek czerwonych i zawartości hemoglobiny.
2. Pobudzenie czynności narządów krwiotwórczych.
3. Wahania ilościowe ciałek czerwonych i hemoglobiny poprzedzane są analogicznemi wahaniami retikulocytów.

Data	Hb	Erytr.	Retik.	Leuk.	K r ó l i k 13
29.VII	70	5.700000	14	7000	Przed doświadczeniem zastrz. dożyl. 4 cm³ 20,0% lecytyny w fizjolog. roztworze soli.
30.VIII	70	5.750000	6	4700	
31.VIII	65	5.000000	25	13000	
1.IX	70	5.150000	23	3800	
2.IX	65	5.200000	22	11200	
3.IX	62	5.500000	19	3800	
4.IX	65	4.900000	50	7500	
6.IX	65	5.500000	19	8900	
8.IX	65	4.000000	35	9200	
10.IX	72	6.500000	16	14200	
12.IX	68	6.000000	9	8250	
14.IX	70	5.650000	18	6500	

Królik 13. Samiec. Waga 2000 gr.

Po zastrzyknięciu lecytyny obserwujemy tu spadek retikulocytów, po którym obniża się nieznacznie liczba ciałek czerwonych i zawartość hemoglobiny. W następnym 10-cio dniowym okresie ciałka czerwone utrzymują się wśród małych nieregularnych wahań na jednakowym nieco niższym od normy poziomie, pod koniec obserwacji liczba ich nagle wysoko wzrasta, poczem wraca do liczby otrzymanej przed doświadczeniem. Początkowy wzrost retikulocytów jest tylko chwilowy, wzrastają one następnie wśród wahań, zapowiadając niejako późniejszy wzrost ciałek czerwonych. Hemoglobina wykazuje mały spadek, utrzymując się zasadniczo w granicach liczby otrzymanej przed doświadczeniem. Ciałka białe wykazują znaczne nieregularne wahania, nie stojące w związku z wahaniami ilościowemi ciałek czerwonych. Lecytyna wprowadzona jednorazowo dożylnie do ustroju zwierzęcia w stężeniu 20,0% działa tu, jak widzimy, bardzo słabo na hemoglobinę i ciałka czerwone we krwi obwodowej. Trudno określić charakter działania na narządy krwiotwórcze, niewątpliwie wywołuje tu lecytyna pewne zaburzenie ich czynności.

Data	Hb	Erytr.	Retik.	Leuk.	Królik 14
29.VIII	72	5.750000	24	5800	Przed doświadczeniem
30.VIII	78	6.150000	18	7500	Na 24 godz. przed każdem badaniem zastrz. dożylny 2,6 cm³ 20,0% lecytyny w fizjologicznym roztworze soli.
31.VIII	74	5.750000	17	9000	
1.IX	80	5.700000	21	7500	
2.IX	80	6.000000	19	10000	
3.IX	70	5.250000	32	12500	
5.IX	80	6.000000	27	8500	
7.IX	75	5.750000	58	12500	
9.IX	80	6.100000	33	12000	

Królik 14. Samiec. Waga 2580 gr.

Obserwujemy tu mały wzrost ciałek czerwonych i hemoglobiny, zostają one zasadniczo prawie w granicach liczb otrzymanych przed doświadczeniem. Retikulocyty początkowo nieznacznie spadają poczem wzrastają wolno wśród nieregularnych wahań, wykazując pod koniec prób chwilowy większy skok w górę. Liczba ciałek białych wśród znacznych wahań dość silnie wzrasta. Działanie lecytyny jest tu słabe, podnosi ona nieznacznie liczbę ciałek czerwonych i zawartość hemoglobiny i wpływa pobudzająco na narządy krwiotwórcze.

Data	Hb	Eritr.	Retik.	Leuk.	Królik 15
29.VIII	80	6.900000	5	8700	Przed doświadczeniem
30.VIII	72	5.350000	4	11800	Na 24 godz. przed każdem badaniem zastrz. dożylny 1,3 cm³ 10,0% lecytyny w fizjolog. roztworze soli.
31.VIII	68	5.750000	2	12500	
1.IX	65	5.400000	1	15500	
2.IX	65	5.250000	3	20000	
3.IX	65	5.000000	2	21200	
5.IX	65	5.000000	0	8500	
7.IX	58	4.250000	24	12500	
8.IX	54	4.550000	25	9000	
9 IX	52	4.600000	45	13800	
10.IX	58	4.850000	46	11500	
11.IX	50	4.700000	42	6500	
12.IX	50	4.500000	43	6500	
13.IX	50	4.500000	54	4900	
15 IX	60	5.350000	60	7000	

Królik 15. Samiec. Waga 2650 gr.

Obserwujemy tu w pierwszym tygodniu prób spadek ciałek czerwonych i hemoglobiny, retikulocyty spadają do zera. W dalszych

próbach ciałka czerwone i hemoglobina utrzymują się na niższym poziomie wzrastając silniej po ostatnim zastrzyknięciu. Liczba retikulocytów w dalszych próbach wykazuje gwałtowny skok w górę i utrzymuje się w dalszej obserwacji na wysokim poziomie. Ciałka białe w pierwszych próbach silnie wzrastają, poczem nagle spadają do liczby otrzymanej przed doświadczeniem, ulegając w dalszych próbach wśród silnych wahań spadkowi. Niszczące działanie lecytyny na krwinki czerwone we krwi obwodowej jest tu dość wybitne, mimo bowiem długotrwale wzmożonej czynności erytroblastycznej utrzymuje się niski poziom hemoglobiny i ciałek czerwonych i trzeba dalszego wzrostu retikulocytów, by nastąpiła pod koniec obserwacji niewielka poprawa. Lecytyna działa tu na czynność erytroblastyczną narządów krwiotwórczych hamująco. Wzrost retikulocytów w dalszych próbach należy tu przypisać drażniącemu działaniu na szpik kostny produktów rozpadu krwinek.

Wyniki otrzymane w V serji doświadczeń różnią się od siebie znacznie. Ogólnie da się tu powiedzieć, że lecytyna wprowadzona dożylnie w wiekszem stężeniu działa słabiej na hemoglobinę i ciałka czerwone we krwi obwodowej. U królika 14 wywiera słaby ale wyraźnie korzystny wpływ na zachowanie się ilościowe hemoglobiny i ciałek czerwonych, obniżenie się ich we krwi obwodowej u królików 13 i 15 nie jest wybitne, do znaczniejszej niedokrwistości tu nie dochodzi Lecytyna wywołuje tu silne zaburzenie czynności leukoblastycznej, narządów krwiotwórczych, dominującem jest jej działanie pobudzające, na czynność erytroblastyczną lecytyna wpływa tu w małej mierze przeważnie raczej hamująco. Niższy poziom hemoglobiny i ciałek czerwonych u królików 13 i 15 utrzymuje się tak długo, dopóki nie występuje wybitniejszy wzrost liczby retikulocytów we krwi obwodowej, wzrost ten poprzedza każdorazowo poprawę krwi.

Wnioski: Lecytyna wprowadzona dożylnie królikom jednorazowo i wielokrotnie w stężeniach: 10,0% i 20,0%:

1. słabo działa na hemoglobinę i krwinki czerwone we krwi obwodowej;

2. hamuje czynność erytroblastyczną i pobudza czynność leukoblastyczną narządów krwiotwórczych;

3. Wahania ilościowe hemoglobiny i ciałek czerwonych poprzedzane są analogicznemi wahaniami retikulocytów.

Krótko reasumując wyniki otrzymane w doświadczeniach, dochodzę do wniosku, że lecytyna wprowadzona dożylnie wywołuje we krwi obwodowej spadek liczby ciałek czerwonych i zawartości

hemoglobiny. Na podstawie doświadczeń stwierdzam, że skuteczniejsze jest działanie lecytyny w mniejszych stężeniach od 0,1% do 2,0%, roztwory bardziej stężone 10,0% i 20,0% działają słabiej, albo wcale nie wykazują działania swoistego. Zależnie od indywidualnej odporności królików jeden i ten sam roztwór lecytyny wywołuje u jednego królika bardzo szybką i daleko posuniętą niedokrwistość, u drugiego zaś działanie w tym kierunku jest ledwo zaznaczone. Działanie lecytyny na narządy krwiotwórcze jest różne. W niektórych obserwacjach wpływa ona na czynność erytroblastyczną pobudzająco i powoduje wyrzucanie do krwi obwodowej większych ilości retikulocytów, niekiedy jednak czynność tę hamuje. Gromadzące się we krwi produkty rozpadu krwinek, działając w kierunku przeciwnym, wcześniej albo później znoszą wpływ hamujący lecytyny. Wahania ilościowe hemoglobiny i ciałek czerwonych zależą od stanu narządów krwiotwórczych, od pobudliwości ich części erytroblastycznej, od jej zdolności do szybkiego wyrównywania strat i do utrzymania się przez dłuższy czas na wyższym poziomie produkcji. Przy łatwo powstającem wyczerpaniu narządów krwiotwórczych i przy leniwem ich reagowaniu na bodźce drażniące, występuje często po chwilowej poprawie krwi dalsza anemizacja ustroju. W wypadku słabej i małopobudliwej części erytroblastycznej narządów krwiotwórczych, przy hamującem na nią działaniu lecytyny i przy małej odporności krwinek, lecytyna może doprowadzić do śmiertelnej niedokrwistości. Taki zespół warunków jest rzadki, przy stałem i wielokrotnem wprowadzaniu dożylnem ecytyny, otrzymałem niedokrwistość kończącą się śmiercią w jednym tylko przypadku. W przeciwieństwie do tego co podaje Brinkman, niedokrwistość w moim przypadku powstała pod wpływem małych dawek lecytyny i nie miała cech niedokrwistości złośliwej. Naogół krew stosunkowo szybko przyzwyczaja się do działania lecytyny, wpływ na krwinki we krwi obwodowej i na narządy krwiotwórcze staje się coraz słabszy. Lecytyna wywołuje zaburzenie czynności leukoblastycznej narządów krwiotwórczych, liczba krwinek białych najczęściej wzmaga się pod wpływem lecytyny, spotykamy się jednak często z gwałtownem obniżeniem się ich liczby już to jednorazowem przemijającem, już to wielokrotnie powtarzającem się. Doświadczenia moje raz jeszcze potwierdzają obecnie powszechnie już w medycynie uznaną współzależność ciałek czerwonych i retikulocytów.

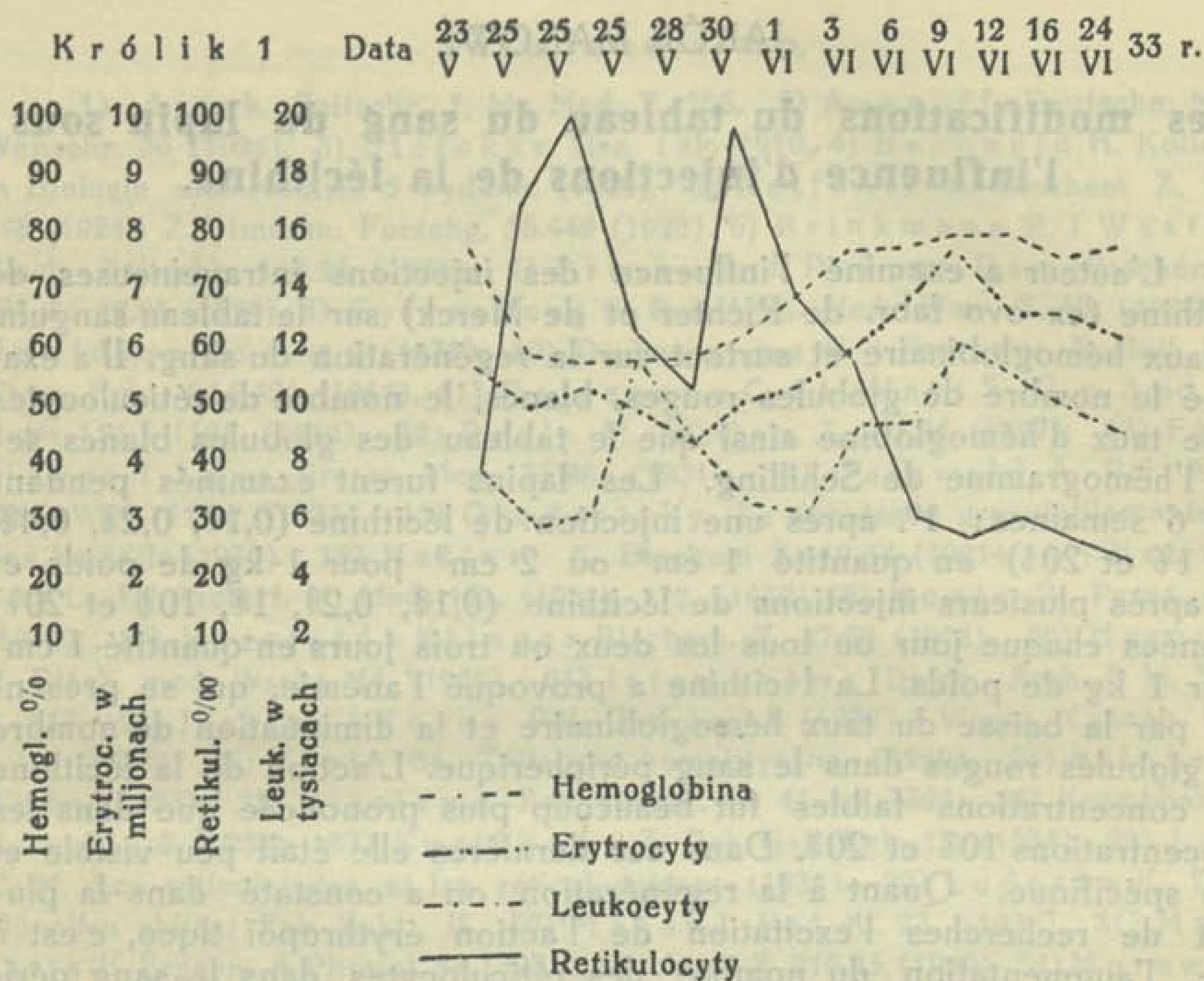
Piśmiennictwo.

1) Arrak. Zeitschr. f. kl. Med. T. 106. 2) Axenoff. Deutsche Med. Wchschr. 36 (1926). 3) Białokur. Gaz. Lek. 1910. 4) Bechhold H. Kolloide in Biologie und Medizin 5 wydanie (1929). 5) Belfanti S. Biochem Z. 154, 148 (1924); Z. f. Immun. Forschg. 56.449 (1928). 6) Brinkmann R. i Wastl H. Bioch. Zeitschr. 1 .4.25 (1921). 7) Brinkmann R. i van Dam Biochem Z. 108..35 52.61 (1920). 8) Cytronberg S. Pol. Arch. Med. Wew. T. VI. (1928). 9) Dawidson Le sang 2 (1931). 10) Delezenne C. i Fourneau E. Bull. Soc. Chim. Fran. 4.15.421 (1914). 11) Delezenne C. i Ledebt S. C. r. Acad. Sc. Paris 151 i 1101. (1912). 12) Dorle M. Biochem Z. 191,95 (1927). 13) Fiessinger i Laur Presse Med. 33.98. (1931). 14) Galewski A. Pol. Arch. Med Wew. 11.49. (1933). 15) Grodnitzky. La substance granulofilamenteuse des hematis (1930). 16) Hattori K. Biochem Z.119.54 (1921). 17) Heilmeyer L. D. Arch. f. kl. Med. 171. (1931), 172. (1932) 18) Hertz R. Przeg. Lek. (1910). 19) Herzfeld i Klinger Biochem. Z. 87.36 (1918). 20) Hornung R. Dtsch. med. Wschr. 44. (1926). 21) Istomanowa Dtsch. Arch. f. kl. Med. T. 153. 22) Itelson i Kocen Pol. Gaz. Lek. 8 (1932) i Warsz. Czasop. Lek. 4 i 5 (1935). 23) Klein St. Żółtaczka hemolityczna (1929). 24) Klinke Kl. Wschr. (1928). 25) Kitajama Fol. Hemat. T. 41 str. 395. 26) Krumbhaar E B. Le sang 3 (1930). 27) Kucikówna Z. Pol. Gaz. Lek. 17. (1934) 28) Laur C. M. Les réticulocytes et les réticulocytoses (1932). 29) Ludecke K. Diss. München philos. Fak. Sekt. II. 30) Magat J. Med. Kl. 27. (1925). 31) Magistris H. Ergebn. d. Physiol. 31. (1931). Biochem. Z. 210.85. (1929). 32) Morawitz M. med. Wschr. 35. (1928). 33) Moldawsky Jahrbuch der Kinderheilkunde T. 116. Z. f. kl. Med. T. 114. Dsch. med. Wschr. 45. (1928). 34) Neuschloss S. M. Pflügers Arch. 191.17 (1920); Kolloid. Z. 27.242 (1920); Pflügers Arch. 197.235 (1922); Z. exper. Med. 41.664. 35) Pascucci O. Beitr. Chem. Physiol. i Pathol. 6.543. (1905). 36) Pelczar K. i Smolska. Nowiny Lekarskie 19 (1953). 37) Poulsson E. Lehrbuch der Pharmakologie. 38) Ransom Dschr. med. Wschr. 194 (1901). 39) Rywosch O. Pflügers Arch. 196.643 (1924). 40) Salen E. Münch med. Wschr. 36 (1921); Biochem. Z. 124.248 (1924) 41) Seyfarth Clbl. f. inn. Med. 36. (1928). 42) Snapper Biochem. Z. 43 256 i 266 (1912). 43) Sterling. Pol. Arch. Med. Wew. T. IV. 44) Tempka T. i Braun B. Pol. Archiw. Med. Wew. 10 (1932). 45) Tomaszewski W. Pol. Arch. Med. Wew. Tom XII 4. (1934). 46) Wermer. Wiener kl. Wschr. 20 (1931).

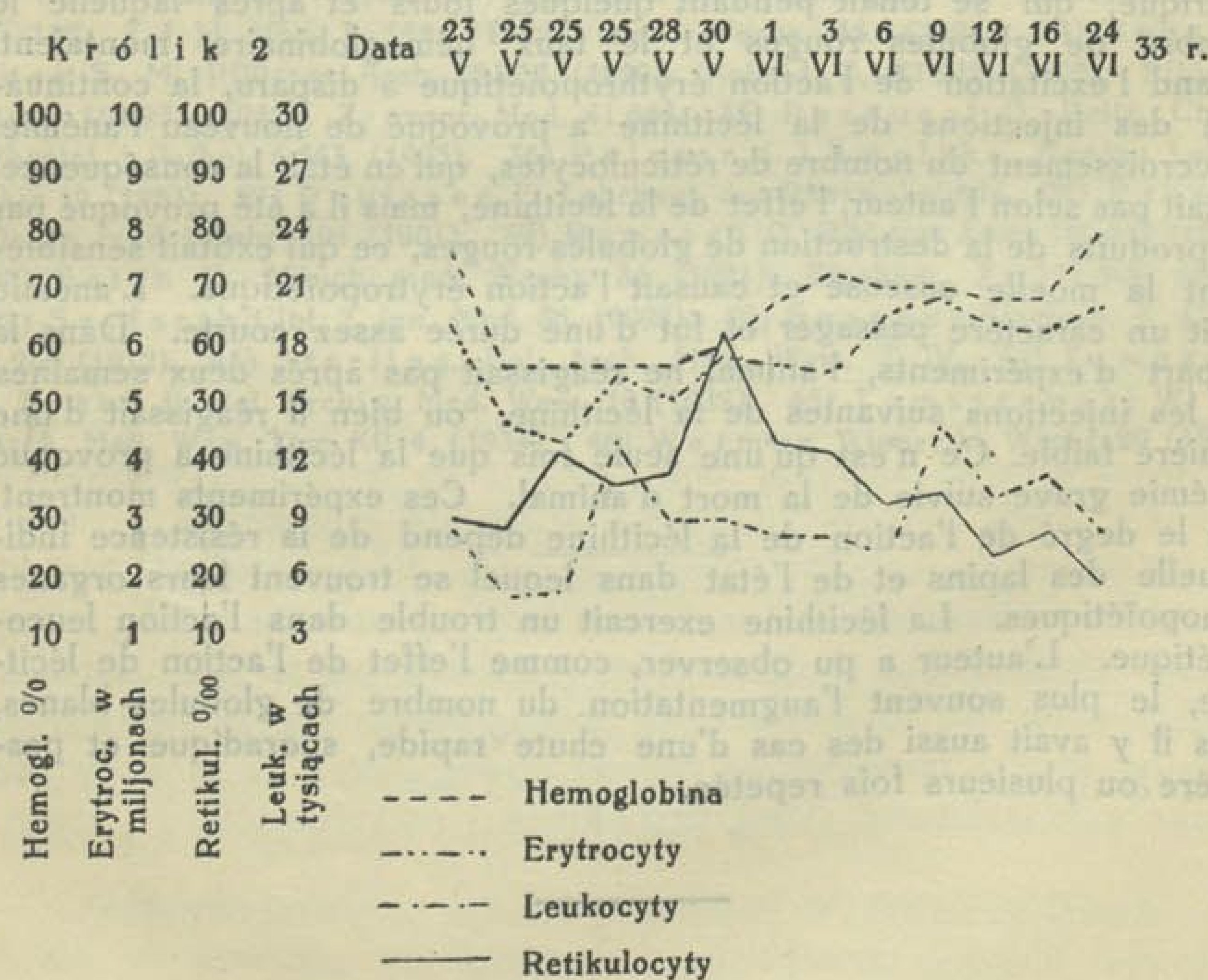
JAKÓB MAKOW.

Les modifications du tableau du sang du lapin sous l'influence d'injections de la lécithine.

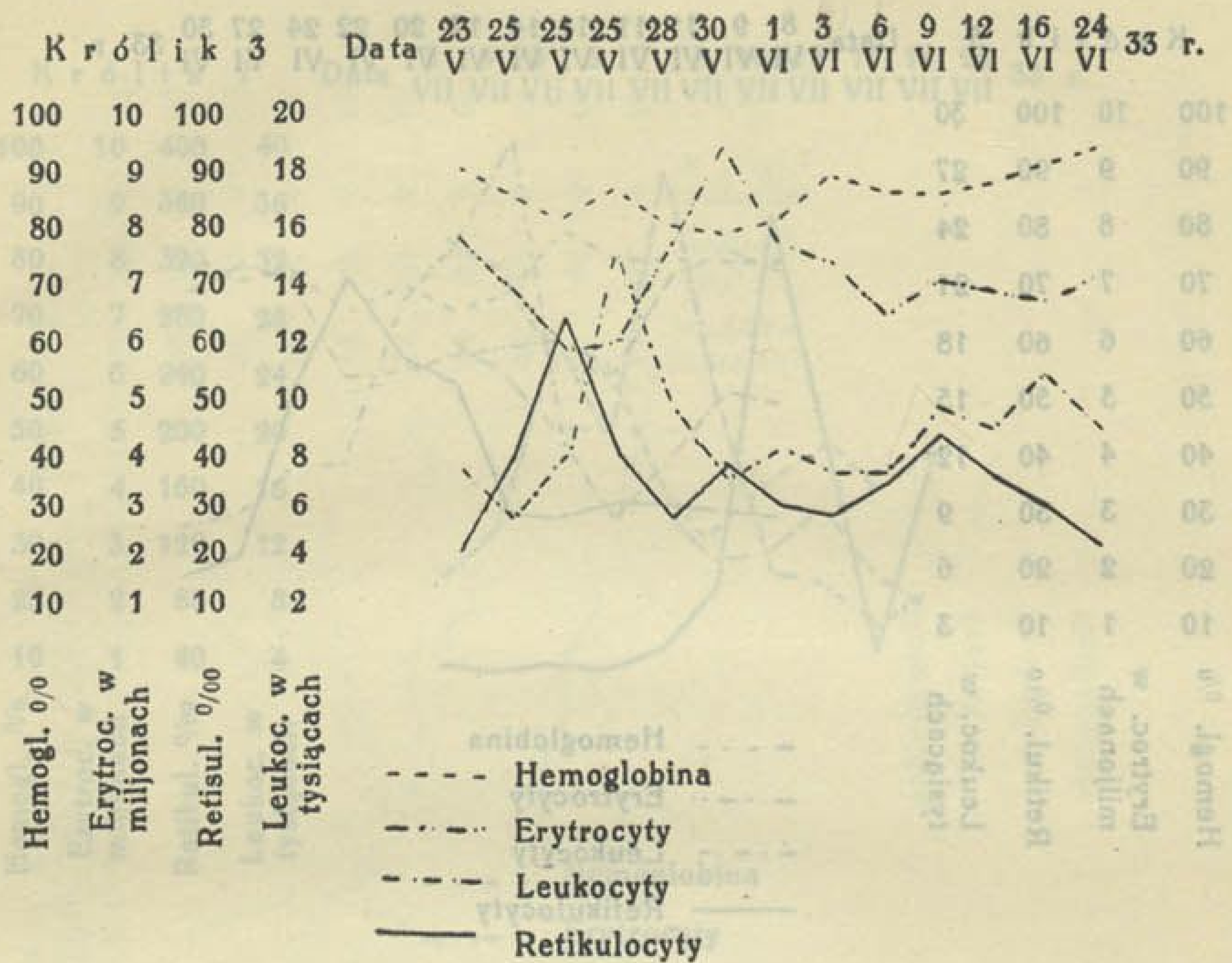
L'auteur a examiné l'influence des injections intraveineuses de lécithine (ex ovo fabr. de Richter et de Merck) sur le tableau sanguin, le taux hémoglobinaire et surtout sur la regénération du sang. Il a examiné le nombre de globules rouges, blancs, le nombre de réticulocytes et le taux d'hémoglobine ainsi que le tableau des globules blancs selon l'hémogramme de Schilling. Les lapins furent examinés pendant 2 à 6 semaines: 1°. après une injection de lécithine (0,1%, 0,2%, 0,4%, 1%, 1% et 20%) en quantité 1 cm^3 ou 2 cm^3 pour 1 kg de poids et 2°. après plusieurs injections de lécithine (0,1%, 0,2%, 1%, 10% et 20%) données chaque jour ou tous les deux ou trois jours en quantité 1 cm^3 pour 1 kg de poids. La lécithine a provoqué l'anémie, qui se présentait par la baisse du taux hémoglobinaire et la diminuation du nombre de globules rouges dans le sang péripherique. L'action de la lécithine en concentrations faibles fut beaucoup plus prononcée que dans les concentrations 10% et 20%. Dans ces dernières elle était peu visible et non spécifique. Quant à la regénération, on a constaté dans la plupart de recherches l'excitation de l'action érythropoïétique, c'est à dire, l'augmentation du nombre des réticulocytes dans le sang péripherique, qui se tenait pendant quelques jours et après laquelle le nombre de globules rouges et le taux hémoglobinaire montaient. Quand l'excitation de l'action érythropoïétique a disparu, la continuation des injections de la lécithine a provoqué de nouveau l'anémie. L'accroissement du nombre de réticulocytes, qui en était la conséquence, n'etait pas selon l'auteur, l'effet de la lécithine, mais il a été provoqué par les produits de la destruction de globules rouges, ce qui extitait sensiblement la moelle osseuse et causait l'action érytropoïétique. L'anémie avait un caractère passager et fut d'une durée assez courte. Dans la plupart d'expériments, l'animal ne réagissait pas aprés deux semaines sur les injections suivantes de la lécithine, ou bien il réagissait d'une manière faible. Ce n'est qu'une seule fois que la lécithine a provoqué l'anémie grave suivie de la mort d'animal. Ces expériments montrent, que le degré de l'action de la lécithine dépend de la résistence individuelle des lapins et de l'état dans lequel se trouvent leurs organes hémopoïétiques. La lécithine exercait un trouble dans l'action leucopoïétique. L'auteur a pu observer, comme l'effet de l'action de lécithine, le plus souvent l'augmentation du nombre de globules blancs, mais il y avait aussi des cas d'une chute rapide, sporadique et passagère ou plusieurs fois repetée.

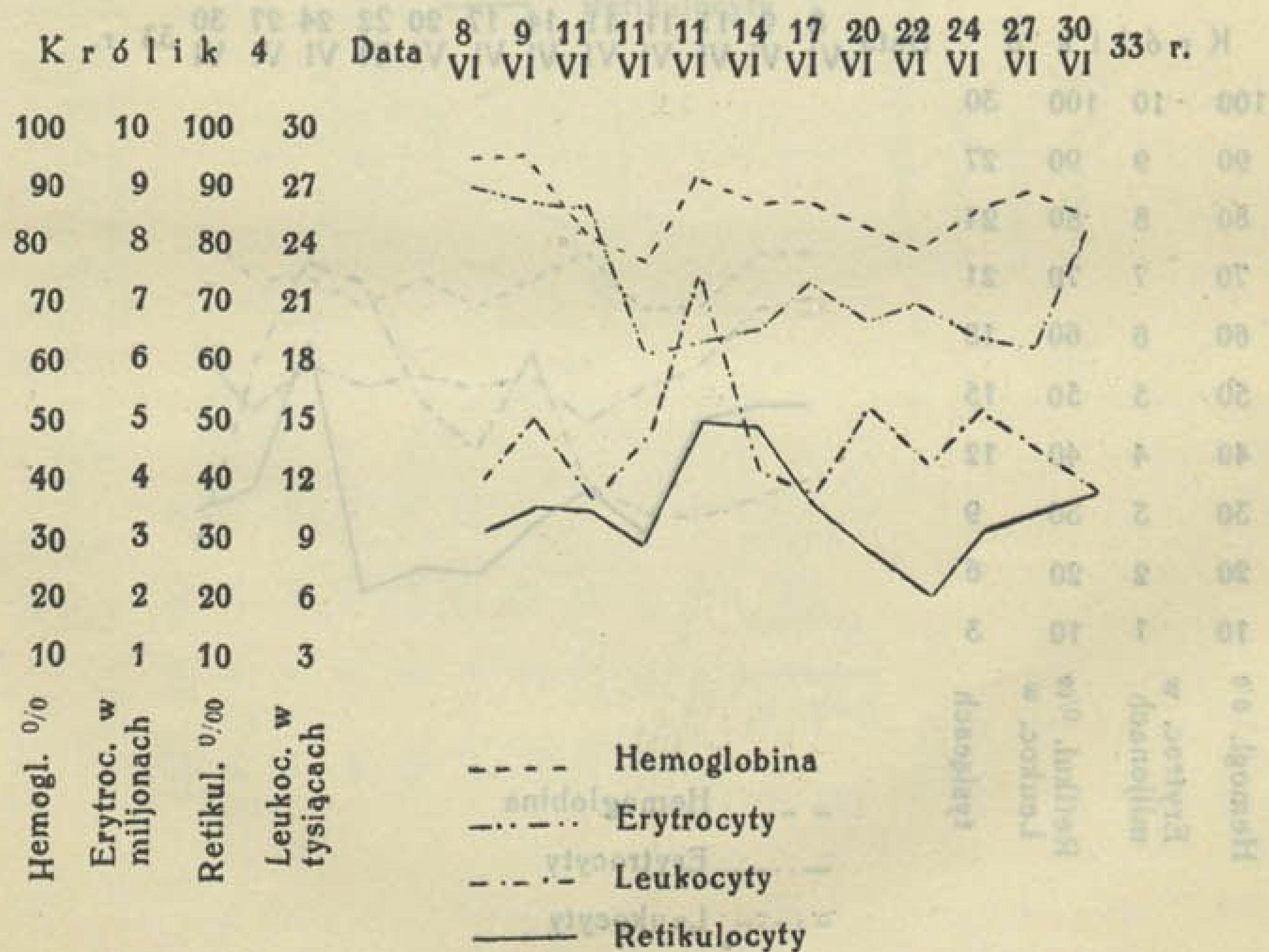


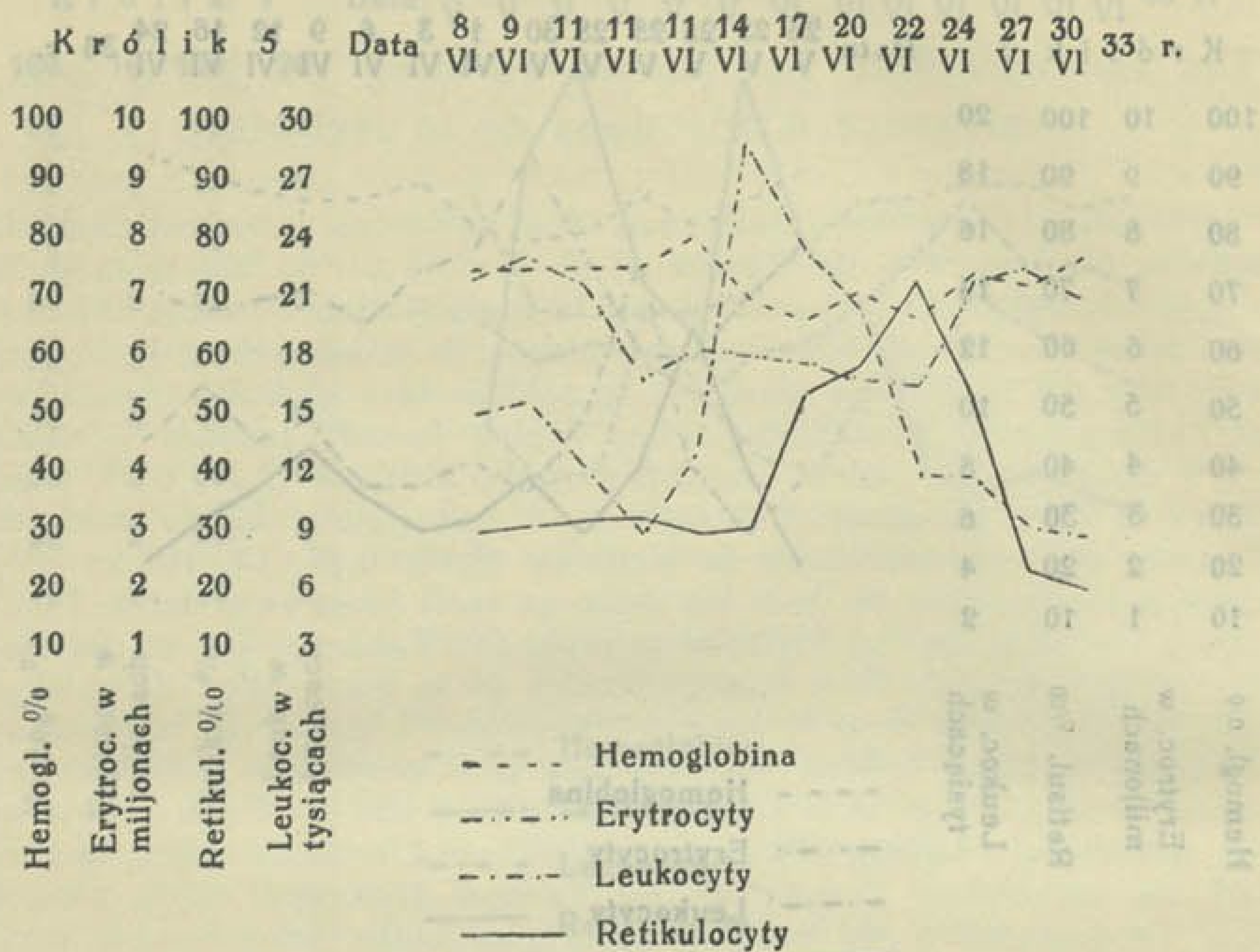
Królik 1
Data
23 V
25 V
25 V
25 V
28 V
30 V
1 VI
3 VI
6 VI
9 VI
12 VI
16 VI
24 VI
33 r.
100 10 100 20
90 9 90 18
80 8 80 16
70 7 70 14
60 6 60 12
50 5 50 10
40 4 40 8
30 3 30 6
20 2 20 4
10 1 10 2
Hemogl. %
Erytroc. w miljonach
Retikul. ‰
Leuk. w tysiącach
Hemoglobina
Erytrocyty
Leukoeyty
Retikulocyty

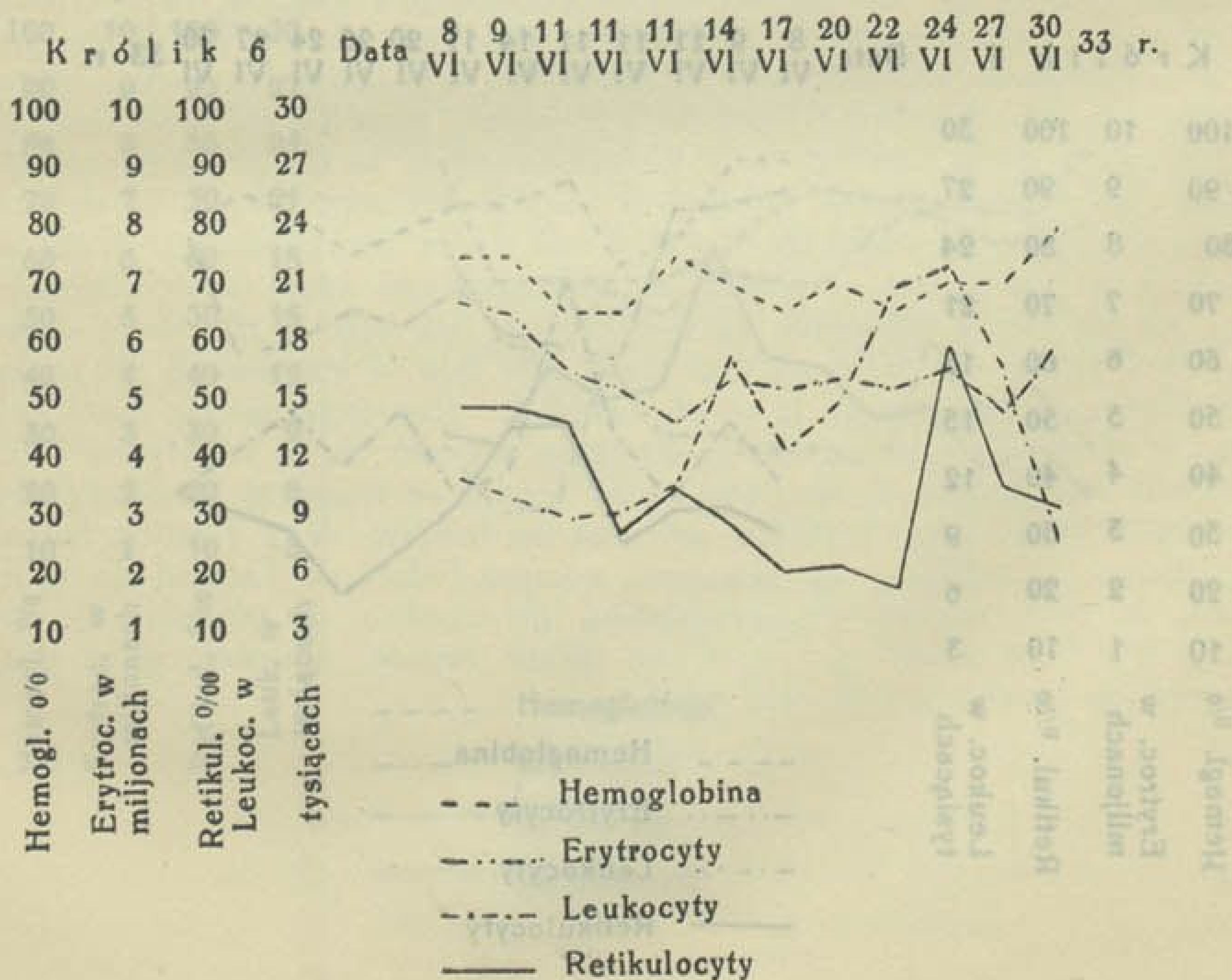


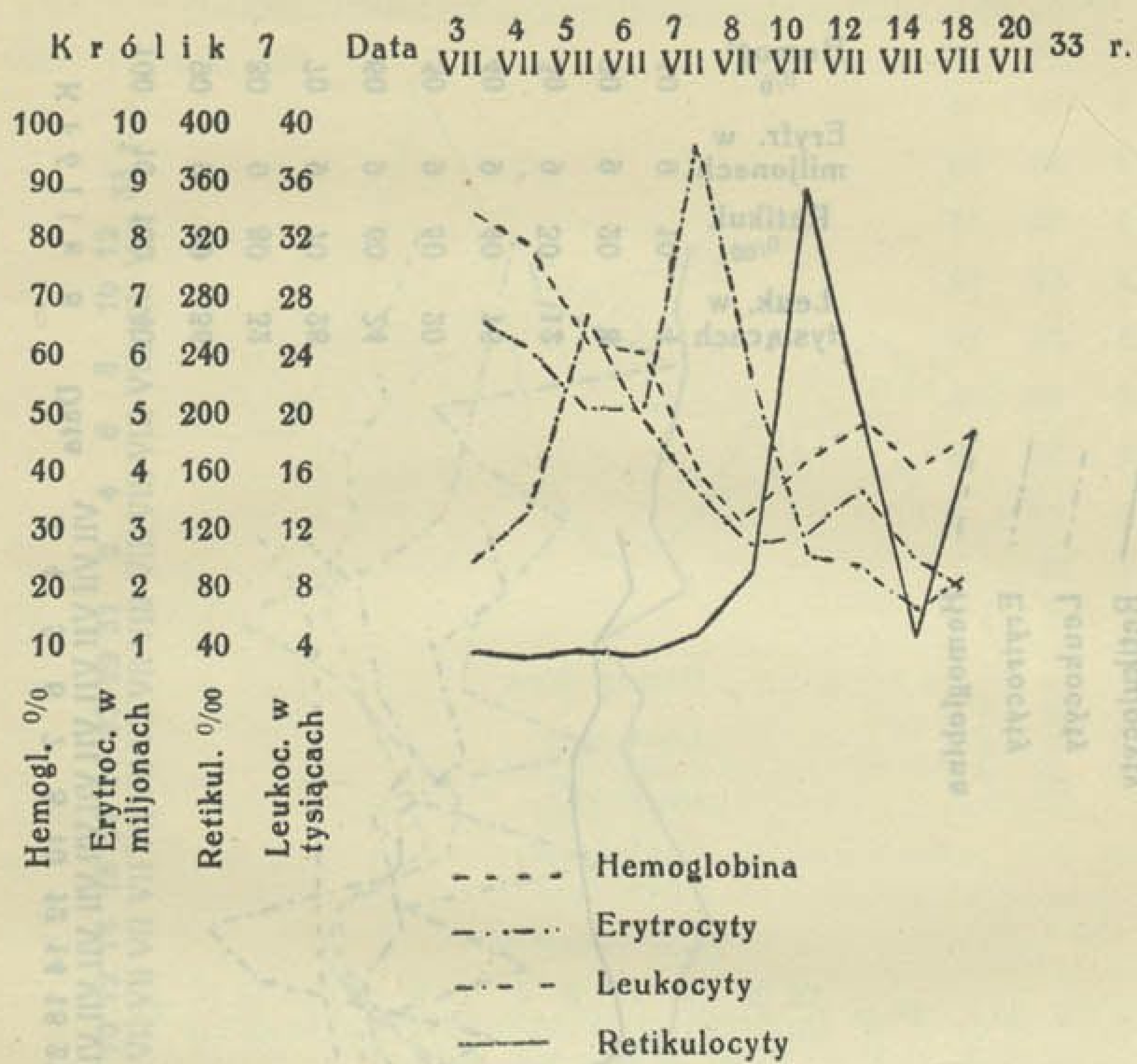
Królik 2
Data
23 V
25 V
25 V
25 V
28 V
30 V
1 VI
3 VI
6 VI
9 VI
12 VI
16 VI
24 VI
33 r.
100 10 100 30
90 9 90 27
80 8 80 24
70 7 70 21
60 6 60 18
50 5 30 15
40 4 40 12
30 3 30 9
20 2 20 6
10 1 10 3
Hemogl. %
Erytroc. w miljonach
Retikul. ‰
Leuk. w tysiącach
Hemoglobina
Erytrocyty
Leukocyty
Retikulocyty


Królik 3
Data
23 V
25 V
25 V
25 V
28 V
30 V
1 VI
3 VI
6 VI
9 VI
12 VI
16 VI
24 VI
33 r.
100 10 100 20
90 9 90 18
80 8 80 16
70 7 70 14
60 6 60 12
50 5 50 10
40 4 40 8
30 3 30 6
20 2 20 4
10 1 10 2
Hemogl. 0/0
Erytroc. w miljonach
Retisul. 0/00
Leukoc. w tysiącach
Hemoglobina
Erytrocyty
Leukocyty
Retikulocyty


Królik 4
Data
8 VI
9 VI
11 VI
11 VI
11 VI
14 VI
17 VI
20 VI
22 VI
24 VI
27 VI
30 VI
33 r.
100 10 100 30
90 9 90 27
80 8 80 24
70 7 70 21
60 6 60 18
50 5 50 15
40 4 40 12
30 3 30 9
20 2 20 6
10 1 10 3
Hemogl. 0/0
Erytroc. w miljonach
Retikul. 0/00
Leukoc. w tysiącach
Hemoglobina
Erytrocyty
Leukocyty
Retikulocyty


Królik 5
Data
8 VI
9 VI
11 VI
11 VI
11 VI
14 VI
17 VI
20 VI
22 VI
24 VI
27 VI
30 VI
33 r.
100 10 100 30
90 9 90 27
80 8 80 24
70 7 70 21
60 6 60 18
50 5 50 15
40 4 40 12
30 3 30 9
20 2 20 6
10 1 10 3
Hemogl. %
Erytroc. w miljonach
Retikul. %
Leukoc. w tysiącach
Hemoglobina
Erytrocyty
Leukocyty
Retikulocyty


Królik 6
Data
8 VI
9 VI
11 VI
11 VI
11 VI
14 VI
17 VI
20 VI
22 VI
24 VI
27 VI
30 VI
33 r.
100 10 100 30
90 9 90 27
80 8 80 24
70 7 70 21
60 6 60 18
50 5 50 15
40 4 40 12
30 3 30 9
20 2 20 6
10 1 10 3
Hemogl. %
Erytroc. w miljonach
Retikul. ‰
Leukoc. w tysiącach
Hemoglobina
Erytrocyty
Leukocyty
Retikulocyty



Królik 7
Data
3 VII
4 VII
5 VII
6 VII
7 VII
8 VII
10 VII
12 VII
14 VII
18 VII
20 VII
33 r.
100 10 400 40
90 9 360 36
80 8 320 32
70 7 280 28
60 6 240 24
50 5 200 20
40 4 160 16
30 3 120 12
20 2 80 8
10 1 40 4
Hemogl. %
Erytroc. w miljonach
Retikul. ‰
Leukoc. w tysiącach
Hemoglobina
Erytrocyty
Leukocyty
Retikulocyty

Królik 8

Data: 3 VII, 4 VII, 5 VII, 6 VII, 7 VII, 8 VII, 10 VII, 12 VII, 14 VII, 18 VII, 21 VII, 24 VII, 27 VII, 29 VII, 31 VII, 2 VIII, 4 VIII, 6 VIII, 8 VIII, 10 VIII, 12 VIII 33 r.

Hemogl. %	Eryfr. w miljonach	Retikul. ‰	Leuk. w tysiącach
100	10	100	40
90	9	90	36
80	9	80	32
70	9	70	28
60	9	60	24
50	9	50	20
40	9	40	16
30	9	30	12
20	9	20	8
10	9	10	4

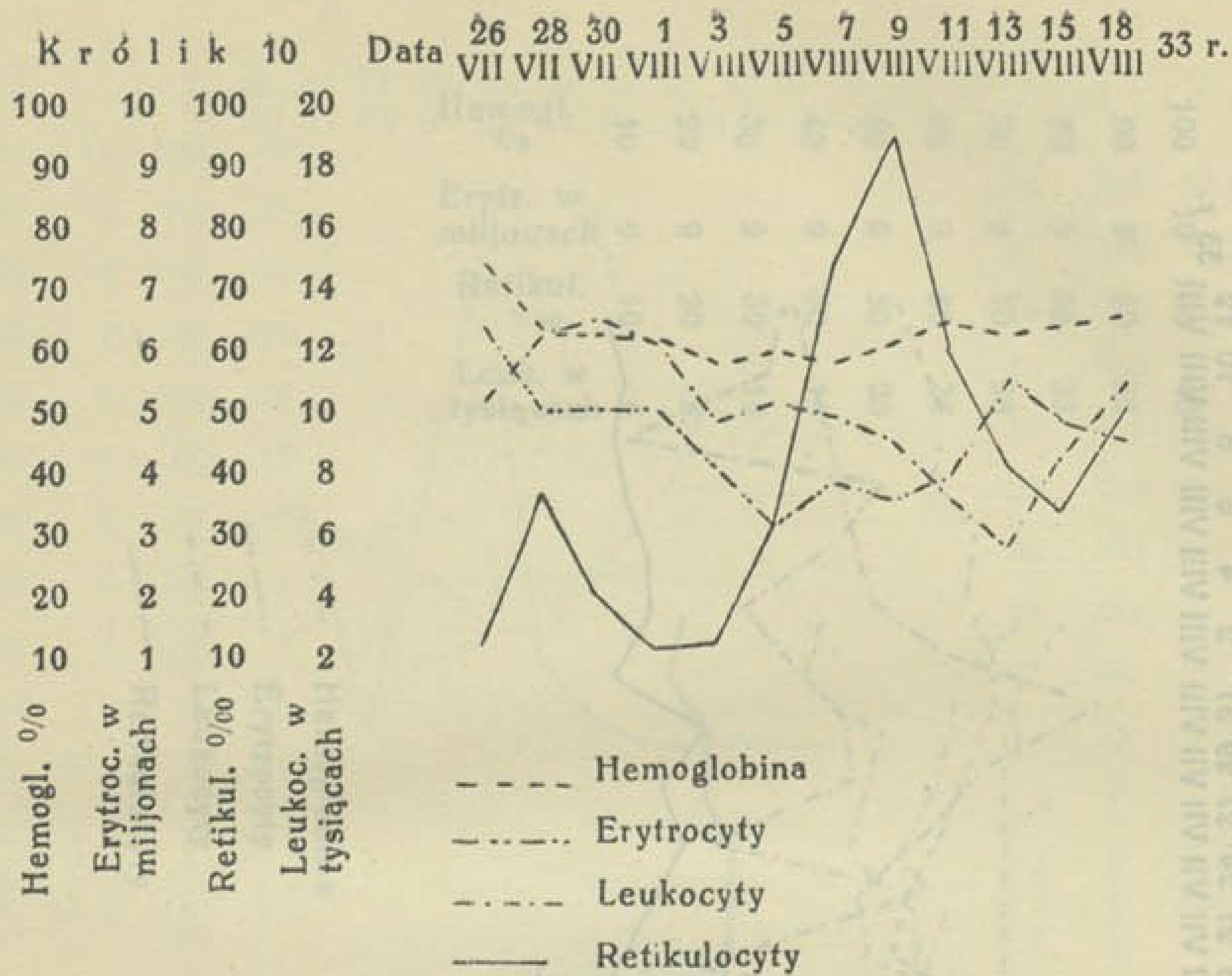
Hemoglobina
Erytrocyty
Leukocyty
Retikulocyty

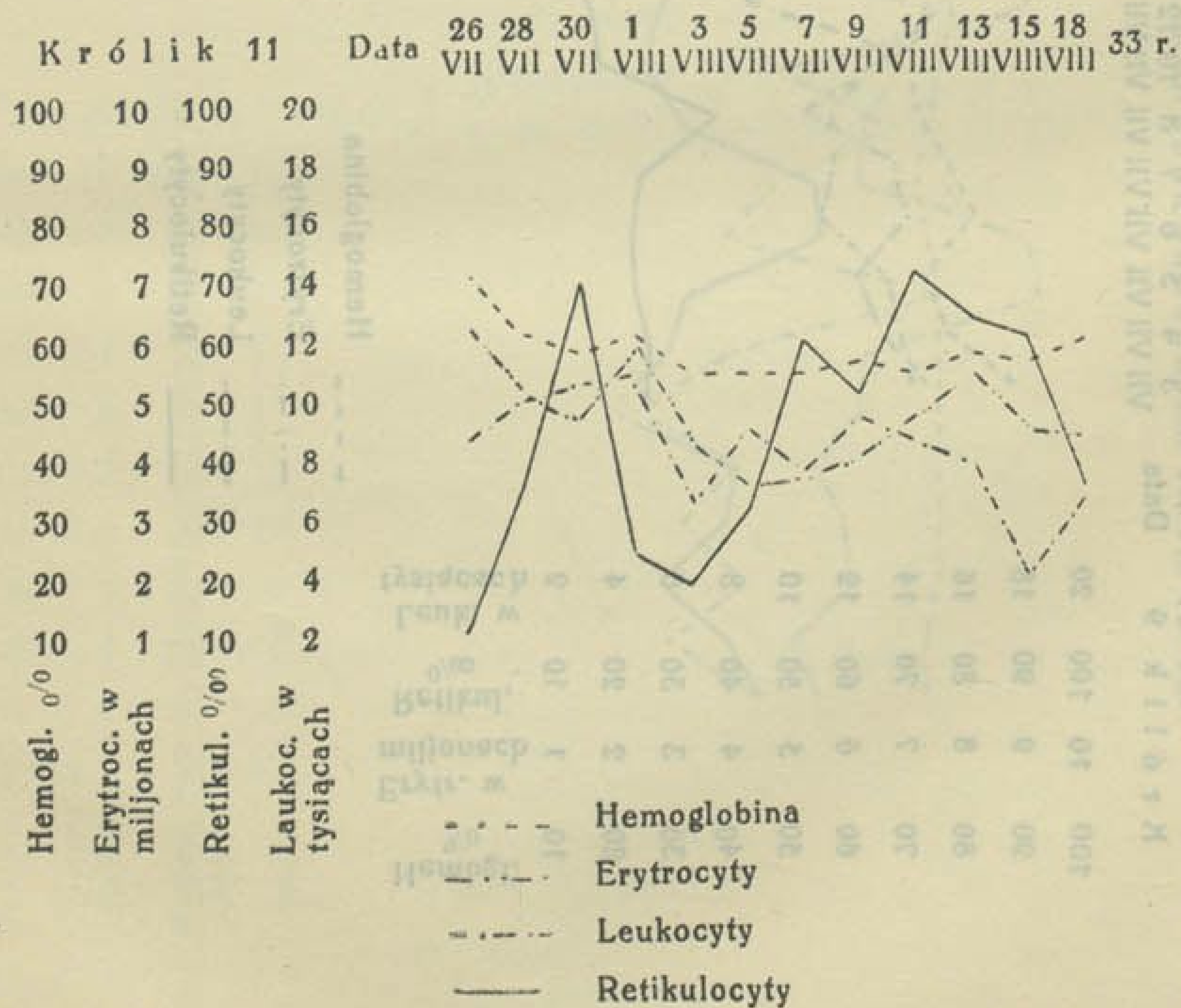
Królik 9

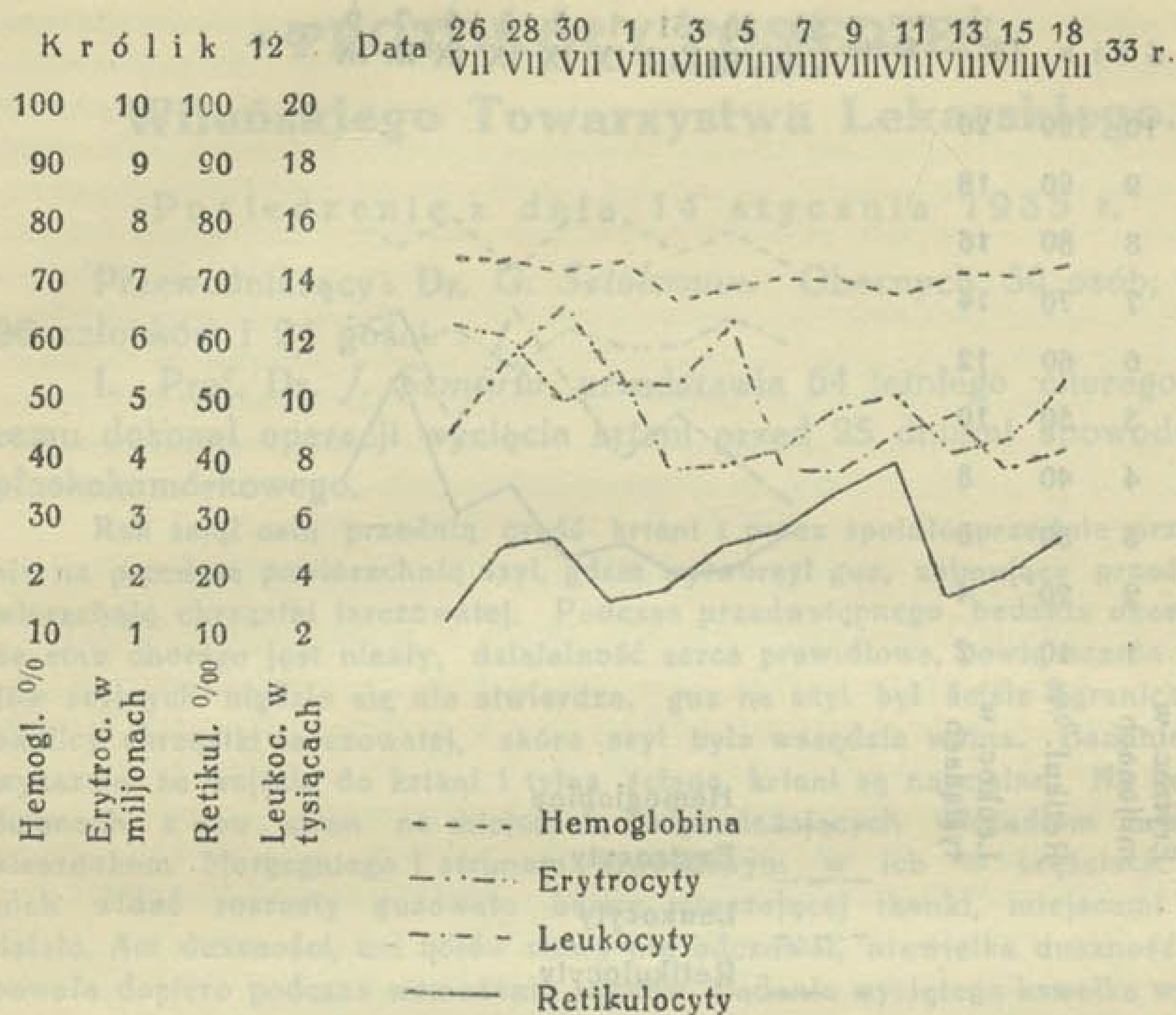
Hemogl. %	Erytr. w miljonach	Retikul. ‰	Leuk. w tysiącach
100	10	100	20
90	9	90	18
80	8	80	16
70	7	70	14
60	6	60	12
50	5	50	10
40	4	40	8
30	3	30	6
20	2	20	4
10	1	10	2

Data: 3 VII, 4 VII, 5 VII, 6 VII, 7 VII, 8 VII, 10 VII, 12 VII, 14 VII, 18 VII, 21 VII, 24 VII, 27 VII, 29 VII, 31 VIII, 2 VIII, 4 VIII, 6 VIII, 8 VIII, 10 VIII, 12 VIII 33 r.

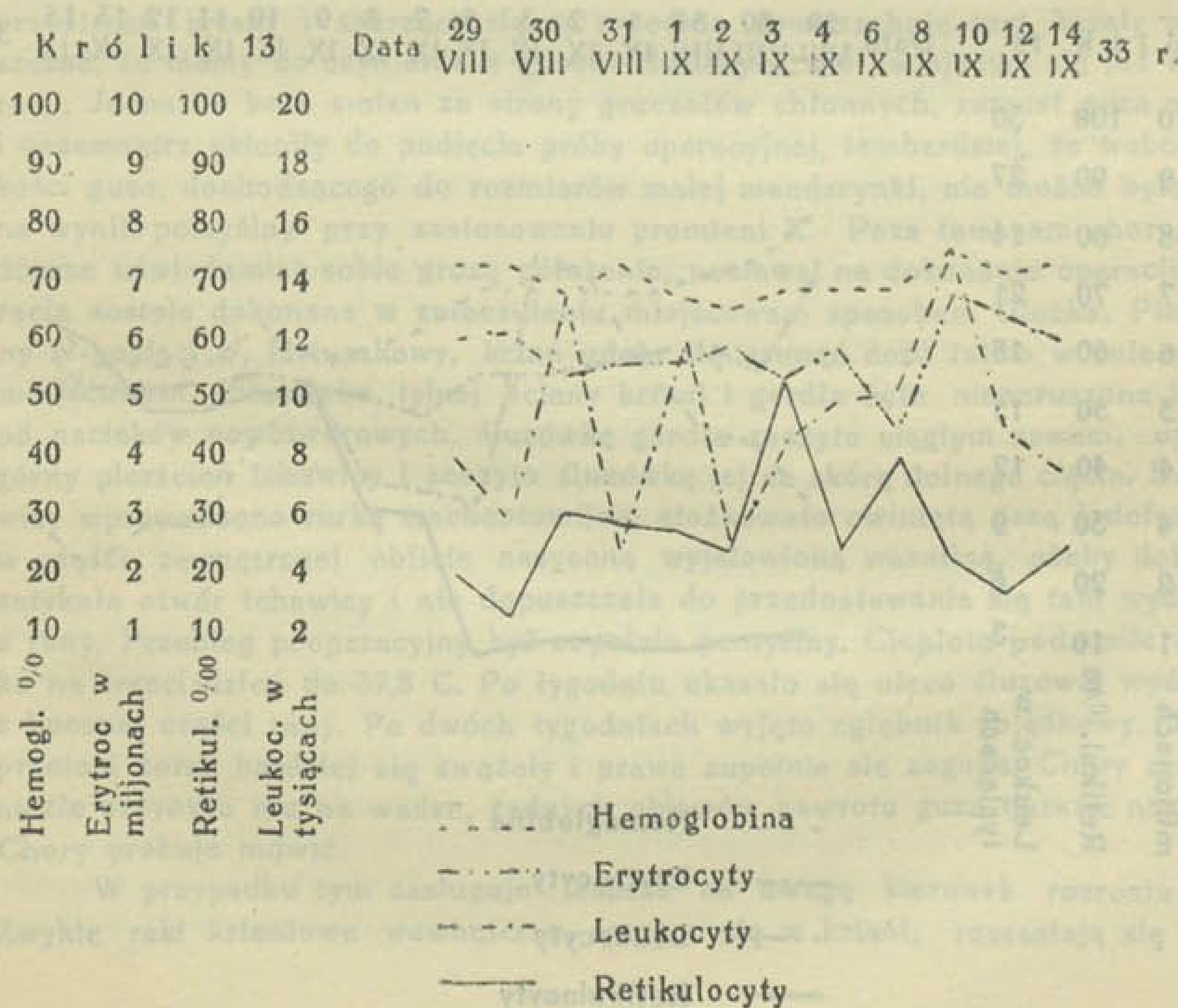
- - - - Hemoglobina
—·—·— Erytrocyty
—·—·— Leukocyty
——— Retikulocyty


Królik 10
Data
26 VII 28 VII 30 VII 1 VIII 3 VIII 5 VIII 7 VIII 9 VIII 11 VIII 13 VIII 15 VIII 18 VIII 33 r.
100 10 100 20
90 9 90 18
80 8 80 16
70 7 70 14
60 6 60 12
50 5 50 10
40 4 40 8
30 3 30 6
20 2 20 4
10 1 10 2
Hemogl. %
Erytroc. w miljonach
Retikul. ‰
Leukoc. w tysiącach
Hemoglobina
Erytrocyty
Leukocyty
Retikulocyty


Królik 11
Data
26 VII 28 VII 30 VII 1 VIII 3 VIII 5 VIII 7 VIII 9 VIII 11 VIII 13 VIII 15 VIII 18 VIII 33 r.
100 10 100 20
90 9 90 18
80 8 80 16
70 7 70 14
60 6 60 12
50 5 50 10
40 4 40 8
30 3 30 6
20 2 20 4
10 1 10 2
Hemogl. %
Erytroc. w miljonach
Retikul. ‰
Laukoc. w tysiącach
Hemoglobina
Erytrocyty
Leukocyty
Retikulocyty

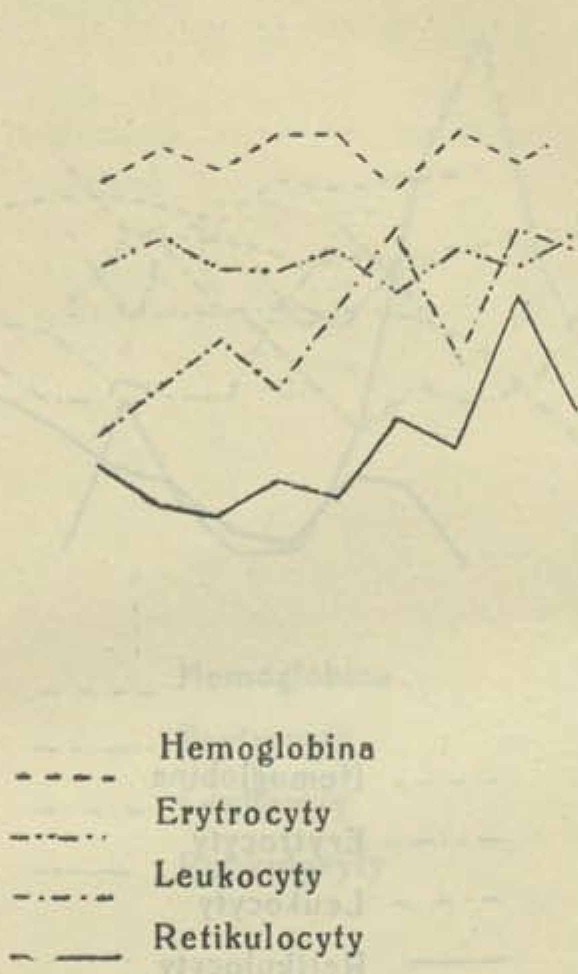


K r ó l i k 12
Data
26 VII 28 VII 30 VII 1 VIII 3 VIII 5 VIII 7 VIII 9 VIII 11 VIII 13 VIII 15 VIII 18 VIII
33 r.
100 10 100 20
90 9 90 18
80 8 80 16
70 7 70 14
60 6 60 12
50 5 50 10
40 4 40 8
30 3 30 6
2 2 20 4
10 1 10 2
Hemogl. %
Erytroc. w miljonach
Retikul. ‰
Leukoc. w tysiącach
Hemoglobina
Erytrocyty
Leukocyty
Retikulocyty

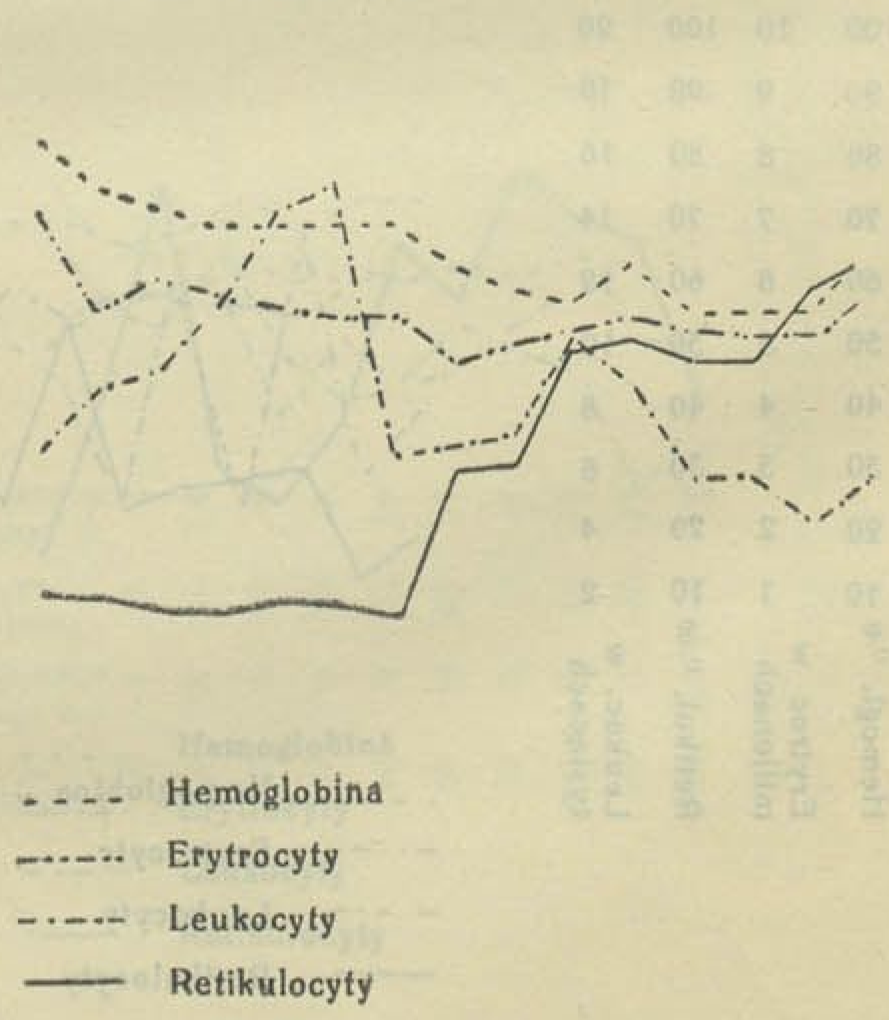


K r ó l i k 13
Data
29 VIII 30 VIII 31 VIII 1 IX 2 IX 3 IX 4 X 6 IX 8 IX 10 IX 12 IX 14 IX
33 r.
100 10 100 20
90 9 90 18
80 8 80 16
70 7 70 14
60 6 60 12
50 5 50 10
40 4 40 8
30 3 30 6
20 2 20 4
10 1 10 2
Hemogl. %
Erytroc w miljonach
Retikul. ‰
Leukoc. w tysiącach
Hemoglobina
Erytrocyty
Leukocyty
Retikulocyty

Królik 14



Królik 15



PROTOKÓŁY POSIEDZEŃ
Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego.

Posiedzenie z dnia 14 stycznia 1935 r.

Przewodniczący: Dr. *G. Sztolcman.* Obecnych 50 osób; w tem 26 członków i 24 gości.

I. Prof. Dr. *J. Szmurło* przedstawia 64 letniego chorego, któremu dokonał operacji wycięcia krtani przed 25 dniami spowodu raka płaskokomórkowego.

Rak zajął całą przednią część krtani i przez spoidło przednie przedostał się na przednią powierzchnię szyi, gdzie wytworzył guz, zajmujący przednią powierzchnię chrząstki tarczowatej. Podczas przedwstępnego badania okazało się, że stan chorego jest niezły, działalność serca prawidłowa, powiększenia gruczołów szyjnych nigdzie się nie stwierdza, guz na szyi był ściśle ograniczony do okolicy chrząstki tarczowatej, skóra szyi była wszędzie wolna. Badanie krtani wykazało, że wejście do krtani i tylna ściana krtani są normalne. Na bocznych ścianach z obu stron na miejscach, odpowiadających więzadłom fałszywym, kieszonkom Morgagniego i strunom prawdziwym w ich $^{2}/_{3}$ częściach przednich widać rozrosty guzowate barwy otaczającej tkanki, miejscami owrzodziałe. Ani duszności, ani bólów chory nie odczuwał, niewielka duszność występowała dopiero podczas wzmożenia ruchów. Badanie wyciętego kawałka wykazało budowę rakową typu płaskokomórkowego. Obszerne zmiany, obejmujące tak wielką przestrzeń krtani i szerzące się na przednią powierzchnię szyi, kazały przypuszczać, że mamy do czynienia z guzem złośliwym, nie nadającym się już do operacji. Jednakże brak zmian ze strony gruczołów chłonnych, rozrost guza naprzód i nazewnątrz skłoniły do podjęcia próby operacyjnej, tembardziej, że wobec wielkości guza, dochodzącego do rozmiarów małej mandarynki, nie można było liczyć na wynik pomyślny przy zastosowaniu promieni X. Poza tem sam chory, który dobrze uświadamiał sobie grozę położenia, nastawał na dokonanie operacji. Operacja została dokonana w znieczuleniu miejscowem sposobem Glucka. Płat skórny w postaci *U*, fartuszkowy, krtań udało się usunąć dość łatwo w znieczuleniu miejscowem. Śluzówka tylnej ściany krtani i gardła była nienaruszona i wolna od nacieków nowotworowych, śluzówkę gardła zaszyto ciągłym szwem, usunięto górny pierścień tchawicy i zeszyto śluzówkę jej ze skórą dolnego cięcia. Do tchawicy wprowadzono rurkę tracheotomijną, stożkowato owiniętą gazą jodoformową, w części zewnętrznej obficie nasyconą wyjałowioną wazeliną, ażeby dokładnie zatykała otwór tchawicy i nie dopuszczała do przedostawania się tam wydzieliny z rany. Przebieg pooperacyjny był zupełnie pomyślny. Ciepłota podnosiła się tylko na trzeci dzień do 37,8 C. Po tygodniu ukazało się nieco śluzowej wydzieliny z bocznej części rany. Po dwóch tygodniach wyjęto zgłębnik żołądkowy. Boczne przetoki coraz bardziej się zwężały i prawa zupełnie się zagoiła. Chory czuje się nieźle przybyło mu na wadze, żadnych objawów nawrotu guza narazie nie widać. Chory probuje mówić.

W przypadku tym zasługuje jeszcze na uwagę kierunek rozrostu guza. Zwykłe raki krtaniowe wewnętrzne, szerząc się w krtani, rozrastają się zwykle

wzdłuż jednej struny głosowej, potem przenoszą się na drugą strunę głosową, przekraczając spoidło przednie, następnie szerzą się ku tyłowi i tu wzdłuż tylnobocznej ściany biegną ku przedsionkowi, zakażając naczynia chłonne tej okolicy, a przez nie gruczoły głębokie szyjne. W opisanym przypadku nacieczenie nowotworowe przez spoidło przednie przedostało się na przednią powierzchnię chrząstki tarczowatej i wywołało przerzuty w gruczole przednim krtaniowym i w gruczołach, położonych na błonie gnykowotarczowej, jak to można było stwierdzić po wycięciu krtani, co na 200 przeszło przypadków raka krtani referent spostrzegał tylko 3 razy. Oprócz tego, guz rozrastał się po całej powierzchni chrząstki tarczowatej, nie przekraczając jednak jej granic. Obecnie referent ma zamiar po zagojeniu się drugiej przetoki poddać chorego naświetlaniu promieniami X w celu zmniejszenia pozostałych być może gdziekolwiek resztek nowotworu. (Streszczenie własne).

II. Prof. U. J. Dr. Med. *A. Oszacki* wygłasza odczyt na temat „Leczenie tlenem i bezwodnikiem węglowym w niedomogach krążenia".

Na podstawie 22 przypadków, opracowanych ze stanowiska zawartości gazów i ich ciśnień we krwi tętniczej i żylnej oraz w pęcherzykach autor dochodzi do następujących wniosków:

1) Schorzenia sercowo-naczyniowe z niewyrównaniem nie powodują niedotlenienia odsetkowego krwi tętniczej, a więc wykazują prawidłowe ciśnienie częściowe tlenu. Natomiast często znajdujemy bezwzględne niedotlenienie krwi tętniczej, jako wyraz mniejszej czy większej niedokrewności.

2) Nawet zastoinowe nieżyty płuc nie powodują odsetkowego niedotlenienia krwi tętniczej.

3) Zapalenie płuc krupowe czy odoskrzelowe, podobnie jak niedodmy uciskowe płuc, powodowane wysiękami i przesiękami opłucnowemi, pociągają za sobą odsetkowe niedotlenienie krwi tętniczej.

4) Ograniczone sprawy chorobowe, w płucach się toczące, takie jak ropień, ograniczony proces gruźliczy i t. p., mogą nie powodować wcale odsetkowego niedotlenienia krwi tętniczej.

5) W niewyrównaniu krążenia spotykamy się z niedotlenieniem krwi tętniczej tylko w razie powikłania sprawy krążeniowej przez przewlekłe czy ostre sprawy, upośledzające wymianę gazów w płucach.

Są to procesy, podwyższające ciśnienie pęcherzykowe CO_2, a obniżające pęcherzykowe ciśnienie tlenu (zła wentylacja), lub też powodujące niedodmę częściową lub rozlaną płuc, lub wreszcie upośledzające samą dyfuzję gazów w płucach. Do takich spraw należą: zrosty opłucnowe, rozedma, wysiękowe rozległe nieżyty oskrzeli, wreszcie sprawy sklerotyczne, toczące się w obrębie tętnicy płucnej.

Wszystkie te sprawy prowadzą do wzmożenia ciśnienia tętniczego w krążeniu małem z następowem przeciążeniem serca prawego i jego niedomogą. Można je objąć nazwą zespołu krążeniowo-płucnego.

6) najdalej posunięte niedotlenienie krwi tętniczej spotykamy właśnie w przypadkach opisanych pod L. 5 z równocześnie występującem przeładowaniem krwi żylnej i tętniczej bezwodnikiem węglowym.

Tak duże wartości odsetkowe CO_2 i PCO_2 we krwi jak przy zespole krążeniowo-płucnym spotykamy tylko w tych przypadkach niewyrównania krążenia

bez powikłań płucnych, gdzie niedomoga serca prawego występowała wyraźnie na pierwszy plan (przypadek zastawkowej niedomogi serca prawego obok sklerozy tętnicy płucnej).

7) O ile można wnosić na podstawie tylko makroskopowych obrazów anatomicznych, skleroza tętnicy płucnej tylko o tyle upośledza wymianę gazów pomiędzy krwią a pęcherzykami, o ile jest większego stopnia i dotyczy mniejszych naczyń.

8) Natomiast rozległa skleroza płucna, nawet bez dalszych powikłań płucnycb, może przy niedomodze krążenia powodować niedotlenienie krwi tętniczej.

9) Zespołowi krążeniowo-płucnemu, opisanemu pod 5 towarzyszy często przewaga elektrograficzna załamka P_2 i P_3 nad P. Odpowiada to przerostowi prawego przedsionka, jaki spotykamy stale przy obdukcji tych przypadków.

10) Pomimo wysokich wartości CO_2 i PCO_2 nie stwierdzono w tych przypadkach wyraźnej kwasicy krwi. (Streszczenie własne).

Dr. *E. Gerlée*
Sekretarz T-wa.

Posiedzenie wspólne z Wil. Kołem Tow. Internistów Polskich dnia 21 stycznia 1935 r.

Przewodniczący Prof. Dr. *W. Jasiński* przy udziale Dr. med. *M. Świdy*. Obecnych 18 członków i 22 gości.

I. Dr. *Girszowicz* wygłasza wspomnienie pośmiertne o Dr. C. Szabadzie.

II. Odczytano i przyjęto protokół poprzedniego posiedzenia.

III. Doc. Dr. *Wąsowski* przedstawia przypadek raka krtani, operowany drogą laryngofissury.

Chory, 57 lat, zgłosił się w styczniu 1934 r. ze skargami na trwającą od 3 lat chrypkę. Laryngoskopowo stwierdzono guz o nierównej powierzchni, wielkości ziarna soczewicy na lewej strunie głosowej. Ruchy krtani zachowane. Gruczołów na szyi brak. Biopsja wykazała budowę rakowatą. Choremu dokonano laryngofissury, usunięto więzadło lewe aż do chrząstki, podstawę rany przypalano elektrokoagulacją. Ranę zeszyto, do krtani założono sączek. Gojenie bez powikłań. Po 3 tygodniach usunięto rurkę tracheotomijną. Chorego poddano naświetlaniom, Roentgena metodą Coutard'a (Szpital Ujazdowski). Obecnie po roku nawrotu niema. W krtani gładka blizna. Ograniczenie ruchów lewej połowy krtani.

IV. Dr *St. Januszkiewicz:* Badanie radjologiczne dwunastnicy.

V. Dr. *Salitówna:* Przypadek agranulocytozy. (Streszczenia nie nadesłano).

W dyskusji zabrał głos Dr. Świda, który przytoczył przypadek posocznicy ze zmniejszeniem liczby białych ciałek krwi (aleukia), niedokrwistością wtórną i skazą krwotoczną. Przypadek ten dr. Świda obserwował na swym oddziale w Szpitalu Kolejowym w Wilnie. Dotyczył on 49-letniego mężczyzny, torowego który w listopadzie ub. roku chorował na anginę. Przybył 7 grudnia ub. roku do szpitala ze skargami na osłabienie i bolesność w okolicy prawego pośladka i na

wewnętrznej stronie prawego uda. Badaniem stwierdzono budowę mocną, żółtawy odcień powłok, bladość śluzówek, krwawienie z dziąseł, oraz wybroczyny krwawe, wielkości soczewicy, najliczniejsze na kończynach dolnych, mniej liczne na brzuchu i kończynach górnych. Na prawym pośladku i na prawem ramieniu martwica skóry wielkości 5 groszy. W pachwinie prawej powiększony gruczoł. Płuca bez zmian. Nad koniuszkiem serca szmer skurczowy. Brzeg wątroby ostry, miękki, niebolesny. Brzeg śledziony ostry, miękki, ledwo wyczuwalny. Mocz — norma. Krew: Hb — 48%. Ciałek cz. 2.385000. Ciałek białych — 1700, wskaźnik — 1,0. Niezbyt wybitna anizocytoza, nieliczne poikilocyty, poszczególnie normoblasty, przewaga limfocytów nad granulocytami. Chory jawnie słabł, krwawił wciąż z dziąseł, miewał krwotoki z nosa, jak też wstrząsające dreszcze z potami. Liczba ciałek białych spadła do 1.160. Trombocytów miał 81000. Posiew krwi jałowy, odczyn Widala — ujemny. Stan krwi wciąż się pogarszał, dochodząc: Hb: 31%, ciałek czerwonych 1.615000, białych ciałek 1020, wskaźnik — 0,97. Anizocytoza, nieliczne poikilocyty, postaci z jądrem nie znaleziono. W tym czasie poza leczeniem objawowem stosowano wstrzykiwania srebra, wątroby w większej ilości, coagulen spowodu krwotoków z nosa. 19 grudnia zastosowano naświetlanie promieniami Rentgena (30 r) dwukrotnie, poczem liczba krwinek białych wzrosła do 2610 z przewagą limfocytów, liczba erytrocytów spadła do 1415000 27.XII. Hb. — 22%, krwinek czerwonych — 965000, białych cialek — 1420, wskaźnik — 1,14. Stan coraz gorszy. Od 1.I. 1935 roku zaczęto stosować wstrzykiwania domięśniowe krwi obcej w ilości 12 cm^3 codziennie, przy zaniechaniu wszelkich innych środków leczniczych, z wyjątkiem objawowych (nasenne). Po 10 dniach Hb 28%, Erytr. 1412000, cialek białych 2190, wskaźnik 0,99: Po 20 dniach Hb.— 32% Erytr. 1425000 białych ciałek — 2950, wskaźnik — 1.11. Samopoczucie chorego coraz lepsze, sam zaczął podnosić się w łóżku, łaknienie wzrosło. Przypadek powyższy Sepsis cum aleukia et diathesis haemorrhagica et anaemia secundaria zasługuje na uwagę ze względu na obraz krwi, szybko rozwijającą się niedokrwistość wtórną. Jawną dotychczasową poprawę zawdzięcza chory niezaprzeczalnie odpornym siłom własnym, może jednak przyczyniły się do tego i wstrzykiwania krwi. (Streszczenie własne).

Dr. *J. Klukowski.*
Sekretarz

Posiedzenie wspólnie z Wileńskim Oddziałem Polskiego T-wa Pedjatrycznego z dnia 28.I. 1935 r.

Przewodniczący Prof. Dr. *W. Jasiński.* Obecnych członków—12, gości — 26.

I. Prof. Dr. *Safarewicz* podaje krótki życiorys ś. p. Prof. Karaffy-Korbutta. Zebrani uczcili pamięć Zmarłego przez powstanie.

II. Odczytano i przyjęto bez poprawek protokół poprzedniego posiedzenia.

III. Doc. Dr. *S. Bagiński*—„Badania nad przenikaniem prątków B.C.G. przez śluzówkę układu pokarmowego u zwierząt dorosłych".

Autorowi chodziło o wykrycie mechanizmu przenikania drobnoustrojów przez nabłonek jelita dorosłych zwierząt. Otrzymane wyniki dają się sprowadzić do następujących punktów:

1. Wyściołka nabłonkowa jelit zwierząt dorosłych jest przepuszczalna dla prątków B. C. G.

2. Przenikanie to odbywa się w sposób charakterystyczny dla tej grupy drobnoustrojów:

a) pod wpływem obecności w treści jelita prątków B. C. G. odbywa się odczynowe uruchomienie układu śródbłonkowo - siateczkowego,

b) nabłonek błony śluzowej ulega pewnym zmianom ułatwiającym przenikanie prątków wgłąb,

c) następuje rozluźnienie spoistości pomiędzy komórkami, powstają tak zwane przestrzenie Grünhagena,

d) w związku z tem ulega zmianom rąbek szczoteczkowy, wskutek czego komórki przybierają charakterystyczny wygląd,

e) najprawdopodobniej prątki mogą przenikać dwojakiemi drogami: bądź bezpośrednio poprzez szczeliny międzykomórkowe do naczyń chłonnych, bądź też drogą fagocytozy,

f) w nabłonku daje się obserwować wzmożoną migrację fagocytów (mikro i makrofagów różnego pochodzenia),

g) fagocyty bardzo licznie wędrują aż do rąbka oskórkowego, tam odbywa się fagocytoza prątków, które przedostały się przez zmieniony rąbek oskórkowy,

h) fagocyty wędrują do naczyń chłonnych znacznie rozszerzonych, w których może następować ich rozpad oraz zwolnienie pochłoniętych prątków,

i) można obserwować w większych naczyniach chłonnych prątki, które tą drogą dostają się do różnych narządów.

IV. Dr. *Prażmowski* — „Uwagi nad obecną epidemją błonicy"

Prelegent podaje, że liczba przypadków błonicy w Polsce stale wzrasta i w roku 1934 doszła do nienotowanej dotychczas wysokości—23,393 zachorowań. W związku z powyższem sprawa masowego stosowania szczepień przeciwbłoniczych powinna zainteresować szeroki ogół lekarzy. Ponieważ Wilno jest jednem z nielicznych w Polsce miast, w którem od roku 1931 przeprowadzane są na terenie szkolnym systematyczne szczepienia przeciwbłonicze, przeto zebrany materjał skuteczności szczepień wymaga wyciągnięcia zeń odpowiednich wniosków. Tembardziej, że w roku 1934 w Wilnie zaznaczył się wybitny wzrost zachorowalności na błonicę, przyczem zapadalność podniosła się ze 112, jako przeciętnej dla 100.000 mieszkańców w latach 1931, 2, 3, do 190-u w roku 1934.

Obserwacje nad zachorowaniami na błonicę wśród dzieci szczepionych i nieszczepionych przeprowadzono w okresie 3-ch lat, t. j. od 1-go stycznia 1932 roku do 1-go stycznia 1935 r. W tym czasie na ogólną liczbę 23.402 dzieci nieszczepionych okresu przedszkolnego przypadło 546 zachorowań na błonicę t. 2,33%, czyli, że jedno zachorowanie na 42 dzieci.

Natomiast na 929 dzieci szczepionych tego okresu przypadło 6 zachorowań t. j. 0,86%, czyli jedno zachorowanie na 126 dzieci. Z tego wynika, że błonica wśród dzieci szczepionych okresu przedszkolnego wystąpiła 3 razy rzadziej niż u dzieci nieszczepionych.

Jednakże najbardziej miarodajne dane uzyskujemy, porównując dzieci okresu szkolnego, gdyż wśród nich jedynie szczepienia przybrały charakter masowy.

W tym samym okresie 3-lecia na 12.673 dzieci nieszczepionych wieku szkolnego zgłoszono 211 zachorowań na błonicę, t. j. 1,66%, a więc jedno zachorowanie przypadło na 58 dzieci. Natomiast wśród 9.479 dzieci szczepionych tego wieku okazało się 12 zachorowań t. j. 0,21%, czyli jedno zachorowanie na 466 dzieci. Tak więc wśród szczepionych dzieci okresu szkolnego błonica wystąpiła 8 razy rzadziej, niż u dzieci nieszczepionych.

Jednakże akcja szczepienia mimo swej intensywności nie obniżyła dotychczas zapadalności ogólnej na błonicę w Wilnie. Tłómaczy się to stosunkowo małem rozpowszechnieniem szczepień w okresie wieku przedszkolnego, dającego największy odsetek (65%) zachorowań.

Ponieważ dotychczas prowadzona wśród lekarzy i ogółu ludności propaganda szczepień nie odniosła sukcesu, o ile chodzi o szczepienia wśród dzieci najmłodszych, przeto należałoby w Wilnie za przykładem innych miast rozpocząć szczepienia przeciwbłonicze razem ze szczepieniami ospowemi.

W dyskusji: Dr. Boguszewska zapytuje, dlaczego % zachorowań wśród dzieci jednokrotnie szczepionych jest mniejszy od %% zachorowalności wśród dzieci dwu lub trzykrotnie szczepionych?

Dr. Gedgowd zapytuje, jak długo działa uodpornienie, uzyskane drogą szczepień?

W odpowiedzi prelegent zaznacza, że dzieci jednorazowo szczepionych było mało, co wpłynęło na pozornie paradoksalny %. Co się zaś tyczy trwałości uodpornienia, są to jeszcze rzeczy niezbadane całkowicie; według szkoły francuskiej uodpornienie prawdopodobnie zostaje na całe życie, należy jednak często powtarzać odczyn Schicka i przy utracie odporności wykonywać rewakcynację.

Prof. Jasiński podkreśla, że obok rozwijającej się akcji szczepień przeciwbłoniczych, należy poczynić u miarodajnych czynników starania co do udostępnienia biednej ludności nabywania tańszym kosztem w razie potrzeby surowicy przeciwbłoniczej.

Ze względu na późną godzinę ostatni punkt porządku dziennego „Błonica wśród dzieci szczepionych" zostaje przeniesiony na następne posiedzenie wspólne z T-wem Lekarskiem.

Dr. *E. Gerlée*
Sekretarz T-wa.

Posiedzenie z dnia 4 lutego 1934 roku.

Przewodniczy: Prof. Dr. *Wacław Jasiński.* Obecnych 18 osób: w tem 10 członków i 8 gości.

I. Doc-Dr. *Tadeusz Wąsowski* i Dr. *J. Samborski.* Zmiany anatomo-patologiczne dookoła nerwu błędnego po sztucznym zakrzepie żyły szyjnej. (Drukowano w zeszycie 1—2, 1935 r. Pam. Wil. Tow. Lek.).

W dyskusji Doc. Dr. Hurynowiczówna, opierając się na pracach doświadczalnych Lapique'a, Bourguignona oraz własnych, podaje, że współczesna elektrodiagnostyka, posługująca się metodą chronaksji, wykazuje najsubtelniejsze zmiany pobudliwości, zachodzące w nerwie nietylko w okresie daleko posuniętych procesów chorobowych organicznych, ale nawet wtedy, gdy są one jeszcze raczej w granicach fizjologicznych zaburzeń.

II. Doc. Dr. *S. Mahrburg*. „Przyczynek do rzadkich postaci zawałów mięśnia sercowego". (Przeznaczona do druku).

W dyskusji zabiera głos Dr. Burak i Prof. Dr. Pelczar. Dr. Burak zaznacza, że omawiany przypadek będzie przedmiotem osobnego odczytu dr. Buraka i Pomeranca. Omawiając pokrótce stronę kliniczną nabytego przedziurawienia przegrody międzykomorowej, mówca podkreśla obecność charakterystycznego szmeru skurczowego i pomruku kociego. Zjawienie się tego szmeru w następstwie zawału mięśnia sercowego u ludzi, u których przedtem szmer ten nie był słyszalny, umożliwia rozpoznanie za życia tego rzadkiego schorzenia. Pomimo przewlekłego charakteru zmian anatomopatologicznych, wywiad, w którym brak skarg u ciężko pracującego rolnika, aż do wystąpienia u niego napadu bólowego, świadczy o tem, że zmiany te nie mogły się wytworzyć wcześniej, a całe cierpienie rozwinęło się wciągu 4 — 5 tygodni. Co do braku zmian makroskopowych w pęczku Hissa, dr. Burak podkreśla, że jedynie seryjne badanie mikroskopowe według Mahaima, jest miarodajne. Stwierdzenie w elektrokardjografie perjodyki Wenckebacha upewnia nas w przeświadczeniu, że pień główny pęczka Hissa był uszkodzony, tem bardziej, że prawa tętnica, odżywiająca go była zmieniona.

Przypadek przedstawiony jest pierwszym przypadkiem w piśmiennictwie polskiem.

III. Dr. *Biełoszabski*. Sprawozdanie z IV. Międzynarodowego Zjazdu Radjologów w Zurychu (24 — 31.VII. 1934 r.). (Do druku).

Dr. *E. Gerlée*
Sekretarz T-wa.

Posiedzenie z dnia 18-go lutego 1935 roku.

Przewodniczy Prof. Dr. *Wacław Jasiński*. Obecnych 33 osoby w tem 17 członków i 16 gości.

I. Dr. *Br. Puchowski* „Zator powietrzny serca i mózgu przy próbie wywołania poronienia".

Prelegent streszcza dotychczasowe poglądy na omawiane zagadnienie oraz przytacza przykłady z piśmiennictwa. W końcu podaje przypadek z Zakład. Med. Sąd., a mianowicie: panna l. 36, będąca w końcowym okresie ciąży, usiłowała spędzić płód przez wprowadzenie do macicy gumowego cewnika męskiego. Sekcjonowana spowodu nagłego zgonu, który nastąpił w czasie tych czynności. Na sekcji stwierdzono typowy obraz zatoru powietrznego w postaci: dużej ilości powietrza w jamach sercowych, w naczyniach mózgu i macicy. Drożny otwór owalny.

II. Dr. *Korolkiewicz:* Obce ciała w przewodzie pokarmowym.

Prelegent omówił szereg przypadków przełykania obcych ciał z podziałem na pewne kategorje oraz wykrywanie obcych ciał w przewodzie pokarmowym i lokalizacji takowych zapomocą promieni Rentgena. Demonstracja rentgenogramów 9-ciu przypadków obcych ciał i przebiegu kuracji.

W dyskusji zabierał głos Doc. Dr. Wąsowski.

III. Dr. *J. Makow:* Wpływ lecytyny na krew.

Praca doświadczalna na królikach z Zakładu Patologji Ogólnej i Doświadczalnej U. S. B. Lecytyna, stosowana dożylnie w fizjologicznym roztworze soli w rozmaitych stężeniach, sprowadzała mniej albo bardziej posuniętą niedokrwistość. Skuteczniejsze było działanie lecytyny w małych stężeniach, wysoko procentowe roztwory okazały się bez większego wpływu. Na narządy krwiotwórcze lecytyna działała wybitnie drażniąco.

W dyskusji Prof. Dr. K. Pelczar podaje w wątpliwość twierdzenie prelegenta, że pierwszy wzrost retikulocytów, występujący w niektórych doświadczeniach, zależy od pobudzenia czynności erytroblastycznej przez lecytynę, bardzo możliwe, że chodzi tu tylko o wyrzucenie już gotowych rezerw do krwi obwodowej, zgadza się natomiast z prelegentem, że drugi wzrost retikulocytów stanowi reakcję narządów krwiotwórczych na działanie drażniące produktów rozpadu krwinek. Prof. Pelczar podnosi dalej, że nie zostało wyjaśnione, czy lecytyna działa na układ limfatyczny szpikowy. Mimo to badania prelegenta mają wielką wartość naukową, gdyż rzucają nowe światło na sprawy dotychczas mało opracowane.

Dr. *E. Gerlée.*
Sekretarz T-wa

Posiedzenie wspólne z Wil. Kołem Tow. Internistów Polskich dnia 25 lutego 1935 r.

Przewodniczy Prof. Dr. *W. Jasiński* przy udziale Prof. Dr. *A. Januszkiewicza.* Obecnych 25 członków i 27 gości.

I. Odczytano i przyjęto protokół poprzedniego posiedzenia.

II. Dr. *Gordon.* Stany bezkwaśne żołądka. (Do druku).

W dyskusji prof. Januszkiewicz zaznacza, że pewna niezgodność autorów co do uszeregowania bodźców wydzielniczych dla żołądka według ich siły wynika najpewniej z rozmaitej osobniczej wrażliwości na te bodźce i jest sporem jałowym. Z drobiazgowo opracowanego referatu prelegenta między innemi nasuwa się ten praktyczny wniosek, że gdy w niektórych stanach bezkwaśnych żołądka na objawy składają się bóle po spożyciu cięższych pokarmów, oraz uczucie pieczenia w dołku przy chronicznie trwającem zaparciu, łatwo możemy stan taki przyjąć za wrzód okrągły przy nadkwasowości. Stąd wniosek o konieczności ustalania rozpoznania na danych przedmiotowych (badanie treści i stolca, rentgenowskie) obok danych wywiadu.

III. Dr. *Burak* i Dr. *Pomeranc.* Przypadek nabytego przedziurawienia przegrody międzykomorowej w następstwie zawału m. sercowego. (Do druku).

IV. Dr. *Kapłan.* W sprawie patogenezy i leczenia zespołu objawów bólowych w jamie brzusznej po usunięciu wyrostka robaczkowego. (Do druku).

W dyskusji: prof. *Januszkiewicz* zaznacza, że z przyjemnością wysłuchał treściwego referatu dr. Kapłana na temat tak aktualny, jak zespół objawów boleśnych po usunięciu wyrostka robaczkowego. Zgadzając się zasadniczo z wywodami prelegenta, mówca ma jednak zastrzeżenia co do wyłącznego wiązania bólów

z zapaleniem układu chłonnego jamy brzusznej — przyczyny bólu mogą tu być również natury bardziej ogólnej.

O roli układu chłonnego w tych przypadkach można sądzić nietylko na podstawie badań patologo-anatomicznych, na które powołuje się prelegent. Dowodów dostarczają również objawy kliniczne. W. Obrazcow i jego szkoła (Hausman, Strażesko, Rutkiewicz i in.) wskazali na trudności w wyczuwaniu wyrostka robaczkowego, redukując podany przez innych odsetek wyczuwanych wyrostków z 40% do 15%. Jak wyjaśnił Obrazcow, brano często mylnie za wyrostek albo dający się łatwo wyczuć odcinek kątniczy jelita cienkiego, albo (rzadziej) — twór powrózkowaty, składający się z naczyń i węzłów chłonnych (*lymphoglandulae ileocaecales*) w kącie między jelitem krętem a wstępującem. Powrózek ten staje się dostępnym badaniu szczególnie wtedy, gdy ulega nacieczeniu zapalnemu wskutek infekcji z wyrostka robaczkowego. Po usunięciu wyrostka sprawa zapalna w układzie chłonnym może tleć dalej, udzielając się zrostom. O ile do operacji nie dochodzi, sprawa nabiera cech *appendicitidis chronicae*. I w jednym i drugim przypadku spostrzegamy przy obmacywaniu prawej jamy biodrowej objaw Rutkiewicza, mianowicie — ból przy odsuwaniu kątnicy od talerza biodrowego ku linji środkowej ciała, spowodowany naciąganiem zrostów. Gdy jednak w większości przypadków objawu Rutkiewicza po apendektomji nie spostrzegamy wcale, albo wywołujemy ból tylko przy zbyt brutalnem manipulowaniu, należy wnosić, że zrosty są niewrażliwe a to z powodu wygaśnięcia zapalenia w układzie chłonnym.

Obok tego jednak nie ulega kwestji, że u osobników wrażliwych z chwiejnym układem nerwowym objawy bólowe o znacznem nasileniu mogą trwać uparcie po operacjach dokonanych w jamie brzusznej, pomimo wygaśnięcia zapalenia, na tle nerwicy wegetacyjnej. Ucisk w najrozmaitszych miejscach jamy brzusznej wywołuje w tych przypadkach niewspółmiernie silny odczyn bólowy.

Prof. *Jasiński* zwraca uwagę na częstość bólów brzucha u dzieci i na trudności rozpoznawcze. Niektórzy klinicyści uważają za nader rzadkie i wątpliwe przypadki przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego, natomiast przypisują duże znaczenie zmianom gruźliczym w gruczołach krezkowych (pierwotny zespół gruźlicy w jamie brzusznej). Do ujawnienia zrostów, jakie powstają w jamie brzusznej i mogą powodować bóle brzucha, należy posiłkować się badaniem radiologicznem, szczególnie wyraźne objawy dają zdjęcia, wykonane po zastosowaniu odmy brzusznej (pneumoperitoneum).

J. Klukowski
Sekretarz.

REGULAMIN CZYTELNI
Wileńskiego T-wa Lekarskiego.

(przyjęty na ogólnem posiedzeniu T-wa 11 marca 1935 r.)

§ 1. Wileńskie Towarzystwo Lekarskie urządza dla swych członków czytelnię czasopism, książek i wogóle dzieł, stanowiących własność T-wa, tymczasowo w sali posiedzeń przy ul. Zamkowej 24.

§ 2. Czytelnia jest czynna od godz. 19-j do 21-ej, cztery razy w tygodniu — mianowicie: we wtorki, środy, piątki i soboty z wyjątkiem świąt, oraz okresów feryj świątecznych i letnich, ogłaszanych zawczasu przez Bibljotekarza Towarzystwa w porozumieniu z Zarządem.

§ 3. Nadzór nad działalnością czytelni sprawuje Bibljotekarz T-wa, który ma do pomocy zarządzającego czytelnią.

§ 4. W czytelni za okazaniem karty członkowskiej lub zezwolenia pisemnego, wydanego przez Bibljotekarza można korzystać: a) z czasopism r. bież., które stale znajdują się w czytelni, b) z ksiąg inwentarza Bibljoteki, przynoszonych na czas czynności czytelni z pomieszczenia Bibljoteki (względnie z katalogu kartkowego po dokonaniu odnośnego odpisu), c) z dzieł, zamieszczonych w powyższych księgach inwentarzowych.

§ 5. Członkowie W. T. L. korzystają z czytelni bezpłatnie, a nie członkowie po uiszczeniu opłaty, która wynosi 1 zł. miesięcznie.

§ 6. Zezwolenie Bibljotekarza lub kartę członkowską należy okazać zarządzającemu czytelnią i wpisać swe imię i nazwisko do książki korzystających z czytelni.

§ 7. Życzący czytać dzieła, zamieszczone w księgach inwentarzowych Bibljoteki, wypisują na osobnych dla każdego dzieła kartkach żądania odnośne Nr. Nr. inwentarza, nazwisko autora, tytuł dzieła i tomy. Kartki te zarządzający możliwie tegoż dnia przesyła Bibljotekarzowi, który wydaje z Bibljoteki żądane dzieła do czytelni możliwie w dniu następnym za pokwitowaniem zarządzającego w książce dzieł, wydanych czasowo do czytelni. Wewnątrz każdego dzieła powinna być odnośna kartka żądania. Żądający na tej kartce kwituje odbiór danego dzieła, kartkę przechowuje zarządzający do chwili zwrotu dzieła przez czytającego. Najpóźniej o godz. 21-ej czytający zwracają zarządzającemu otrzymane do czytania dzieła, wzamian otrzymują swe kartki żądania. Ze względu na konserwację niektórych dzieł Bibljotekarz może odmówić ich wydania do czytelni.

§ 8. Czytający ma prawo zgłosić do zarządzającego życzenie zarezerwowania danego dzieła przy następnym pobycie w czytelni, co zarządzający natychmiast notuje. Jeśli jednak czytelnik danego dzieła nie zgłasza się do czytelni w ciągu tygodnia, zarządzający po dokonaniu odnośnej adnotacji zwraca dzieło Bibljotekarzowi, który w dublikacie książki dzieł, wydanych czasowo do czytelni, znajdującym się u zarządzającego, kwituje zwrot.

§ 9. Dzieło czytane przez jedną osobę bez piśmiennej jej zgody, nie może być przekazywane do czytania osobie innej. W razie kilku zgłoszeń na jedno dzieło zarządzający powinien przestrzegać kolejności zgłoszeń, notując ową kolejność na kartkach żądań oraz na oddzielnym arkuszu. W takich przypadkach jednego dzieła nie można mieć w czytaniu dłużej, niż dni siedem, poczem prawo do korzystania z tego dzieła przypada osobie następnej skolei, również na okres dni siedmiu.

§ 10. Członkowie T-wa mogą wypożyczać dzieła do domu na przeciąg 2 tygodni, przyczem na kartkach żądania musi być wyraźnie zaznaczona prośba o wypożyczenie do domu. Dzieła te wydaje Bibljotekarz również przez Zarządzającego czytelnią za jego pokwitowaniem i pokwitowaniem wypożyczającego w osobnej książce wypożyczań. Bibljotekarz może odmówić wypożyczenia dzieła ze względu na konserwację. Przetrzymywanie wypożyczonych do domu dzieł ponad 2 tygodnie jest możliwe jedynie za zgodą Bibljotekarza. Nie członkowie mogą wypożyczać dzieła do domu za każdorazową zgodą Zarządu T-wa na wniosek Bibljotekarza po opłaceniu 50 gr. za każdą wypożyczoną książkę,

§ 11. Wszelkie uwagi co do organizacji i działalności czytelni należy składać na piśmie bezpośrednio do Bibljotekarza, który decyduje w tych sprawach albo sam, albo też przekazuje Zarządowi Towarzystwa ze swym wnioskiem.

§ 12. Bibljotekarz wydaje zarządzającemu odnośne instrukcje co do prowadzenia czytelni, ustala wraz z zarządzającym odszkodowania w razie zniszczenia lub utraty dzieł przez czytających na podstawie cen księgarskich, a w przypadkach braku tej podstawy (wydania wyczerpane, antyki i t. p.) przekazuje sprawę ustalenia odszkodowania Zarządowi wraz ze swym wnioskiem.

Sprawozdanie z IV-go Międzynarodowego Zjazdu Radjologów w Zurychu.

Podał Dr. W. BIEŁOSZABSKI.

Z Zakładu Patologji Ogólnej U. S. B. i Zakładu Badawczo-leczniczego Wileńskiego Komitetu do Zwalczania Raka. — Kierownik: Prof. Dr. *K. Pelczar*.

(Referat wygłoszony na posiedzeniu naukowem Wil. T-wa Lekarskiego w dn. 4/II 1935 r.).

W roku 1925 odbył się **I-szy Międzynarodowy Zjazd Radjologów** w Londynie. Rozpoczynając od tego roku, regularnie co 3 lata odbywają się podobne zjazdy. Drugi odbył się w roku 1928 w Stockholmie, III-ci w roku 1931 w Paryżu i IV-ty w dn. 24 — 31 lipca 1934 r. w Zurychu oraz w St. Moritz w Szwajcarji.

Pomimo szalejącego na całym świecie kryzysu, Zjazd w Zurychu, jak mogę sądzić ze sprawozdań ze Zjazdów Londyńskiego i Stockholmskiego oraz na mocy osobistych spostrzeżeń ze Zjazdów Paryskiego i Zuryskiego, nie był mniej liczny od Zjazdów poprzednich. Na Zjeździe Paryskim było więcej tylko członków (członkiń) towarzyszących delegatom, co zdaniem mojem można tłumaczyć tem, że Zjazd Paryski w roku 1931 odbywał się w Paryżu podczas Międzynarodowej Wystawy Kolonjalnej.

W Zjeździe Zuryskim brało udział ponad 1200 osób. Zgodnie ze sprawozdaniami Kongresu (tom I-szy), doręczonemi uczestnikom w dniu rozpoczęcia jego, 976 delegatów i członków rzeczywistych zostało wpisanych na listę członków do dn. 15.VII 1934 r. oraz 274 członków towarzyszących, nie licząc tych, co zgłosili swój udział później.

Z tych 976 członków było lekarzy 836 (ca 86%), w tem radjologów 525 (54%), chirurgów 24 (3%), internistów 23 (3%), ginekologów 20 (2,5%) i 244 lekarzy innych specjalności (anatomo-patologów, patologów, bjologów, anatomów, histologów i t. p.). Nielekarzy było 140, w tem 52 inżynierów i 88 przyrodników.

W przeciwieństwie do Kongresu Paryskiego, w którym udział Niemców był b. słaby (dla zamanifestowania ciężkiej sytuacji finansowej państwa Niemcy prawie nie brali udziału w Kongresie Paryskim) na Kongresie Zuryskim obok Francuzów (152 osoby p/g wywymienionego wyżej I-go tomu sprawozdań) i Szwajcarów (126 osób) Niemcy byli najliczniejsi (184 osoby).

Z Polski zgłosiło udział do dn. 15.VII 13 osób, przeważnie z Warszawy, Lwowa i Poznania, lecz nie wszystkie z nich przybyły na Zjazd. Natomiast przybyło kilka osób, które zgłosiły swój udział później.

Ogółem przybyli przedstawiciele 33 państw ze wszystkich części świata, nie wyłączając Ameryki i Australji.

Nietylko jednak liczby uczestników i państw, biorących udział w Kongresie, były imponujące. Liczba zgłoszonych referatów wynosiła 509 (II i III t. sprawozdań Kongresu). W rzeczywistości jednak liczba wygłoszonych podczas posiedzenia inauguracyjnego, posiedzeń plenarnych i posiedzeń sekcyjnych Kongresu referatów była nieco niższa, gdyż część referatów nie została wygłoszona wobec niezgłoszenia się referentów lub wobec ograniczenia ilości referatów spowodu braku czasu. Na posiedzeniu inauguracyjnem zgodnie z pierwotnym projektem, mieli wszyscy referenci, którzy nadesłali sprawozdania o organizacji walki z rakiem w swoich państwach, osobiście je wygłaszać, lecz z braku czasu ilość tych referentów została zredukowana z 27 do 5.

Rzeczywiste otwarcie Kongresu nastąpiło dn. 25.VII, gdyż dzień 24.VII był wypełniony posiedzeniami członków komisji, urzędowem śniadaniem dla delegatów poszczególnych państw, zwiedzaniem otwartej w tym dniu wystawy aparatów radjologicznych i elektromedycznych w gmachu Muzeum Przemysłu Artystycznego i wspólną kolacją w Hotel Baur nad jeziorem.

Otwarcia Kongresu w dniu 25.VII o godz. 10-ej dokonał przewodniczący Kongresu prof. dr. Hans Schinz, dyrektor Instytutu Radjologicznego w Zurychu, witając w serdecznych słowach zebranych w dużej sali Teatru Miejskiego uczestników Kongresu. Zaraz na wstępie wspomniał on o zasługach dla radjologji ś. p. Marji Skłodowskiej-Curie, honorowej przewodniczącej Kongresu Paryskiego, która miała być również honorową przewodniczącą Kongresu Zuryskiego. Następnie wyraził żal spowodu śmierci Holzknechta, Riedera, Monoda i Heusera.

Przewodnie myśli dalszej części przemówienia Schinza o znaczeniu rentgenodjagnostyki i radjoterapji dla medycyny i dla walki z nowotworami, o stosunku ich do innych nauk lekarskich, o niezbędności tworzenia specjalnych instytutów i klinik radjoterapeutycznych znalazły rozwinięcie i uzupełnienie w zasługujących na wyróżnienie przemówieniach prof. Gosty Forsella oraz prof Sauerbrucha.

Forsell, pionier-organizator walki z nowotworami w Szwecji, który podobnie, jak 27 przedstawicieli innych państw, nadesłał dla Kongresu w odpowiedzi na ankietę Schinza, dotyczącą organizacji walki z rakiem w poszczególnych państwach, sprawozdanie (ogłoszone w 3-cim t. sprawozdań Kongresu), o organizacji walki z nowotworami w Szwecji (z Polski takie sprawozdanie opracował i nadesłał dr. Stankiewicz z Warszawy), przedstawił w swojem przemówieniu podstawy racjonalnej walki z nowotworami. Podał on szczegóły powstania najbardziej wzorowo urządzonego w Europie Instytutu Radowego t. zw. Radiumhemmet w Stockholmie, założonego w roku 1909 z inicjatywy chirurga Johna Berga, ówczesnego prezesa „Cancerverein in Stockholm". Instytut ten służył za wzór powstałym później innym instytutom radjologicznym świata. Posiada on obecnie 5026 mg radu i 6 aparatów Roentgena do głębokiej terapji oraz oddziały: ogólny, chirurgiczny, ginekologiczny i statystyczny. Inne ważne ośrodki do walki z nowotworami w Szwecji: Instytut Radjoterapeutyczny w Lund, który posiada 2851 mg radu oraz 4 aparaty Roentgena do głębokiej terapji i Radjoterapeutyczna klinika w Gotenburgu z 2663 mg radu i także z 4-ma aparatami do głębokiej terapji. Pozatem istnieją mniejsze ośrodki z łączną ilością radu około 700 mg. Ogólna ilość radu, znajdująca się w użyciu w walce z nowotworami w Szwecji, wynosi $11^1/_4$ g. W swojem sprawozdaniu Forsell wypowiedział słowa, które, zdaniem mojem, powinny być hasłem naczelnem dla wszystkich instytucyj, prowadzących walkę z nowotworami: „Man duerfte auch zu der Behauptung berechtigt sein, dass jeder Krebskranke in Schweden, unabhaengig von seiner pekuniaeren Lage oder seinem Aufenthaltsort, die beste Behandlung erhalten kann, die gegenwaertig im Lande zu Gebote steht".

Pozwoliłem sobie nieco obszerniej przytoczyć dane o organizacji walki z nowotworami w małej stosunkowo Szwecji, bo liczącej zaledwie 6 miljonów mieszkańców, celem porównania, co zrobiono w Szwecji, a co zrobiono u nas, w państwie przeszło z 30 miljonami ludności, dla walki z nowotworami. Biorąc pod uwagę tylko ilość mieszkańców, Polska, żeby dorównać Szwecji, powinna posiadać 57 g radu, 70 aparatów Roentgena do głębokiej terapji oraz 15 większych ośrodków do walki z nowotworami. Natomiast mamy mniej, niż 2 g radu, jeden właściwie dobrze wyposażony ośrodek do walki z nowotworami: Instytut Radowy Im. Marji Skłodowskiej-Curie w Warszawie, posiadający obecnie 1 g radu, 5 aparatów Roentgena do głębokiej terapji (jeden pojedyńczy i dwa podwójne), nowocześnie urządzoną

salę operacyjną, odpowiednie pracownie bjologiczne oraz oddział kliniczny na 55 łóżek. Inne ośrodki są dopiero w zarodku. Oprócz Forsella, tylko Soiland ze Stanów Zjednoczonych, Maisin z Belgji, Ledoux-Lebard z Francji i Palmieri z Włoch osobiście wygłosili na posiedzeniu inauguracyjnem referaty o organizacji walki z nowotworami w swoich krajach. Sądząc z tych przemówień oraz z wydrukowanych sprawozdań (III t.), najbardziej wysoko postawiona jest organizacja walkl z nowotworami w Szwecji i Francji. Na posiedzeniu inauguracyjnem został wygłoszony jeszcze jeden godny uwagi referat p. t. „Grundlagen gemeinsamen Arbeit von Radiologie und Chirurgie", mający tem większe znaczenie, bo wygłoszony przez chirurga, dyrektora Chirurgicznej Uniwersyteckiej Kliniki Charité w Berlinie, prof. dr. Ferdynanda Sauerbrucha. Prelegent należycie ocenił znaczenie radjoterapji w walce z nowotworami oraz podał podstawy do niezbędnej i pożytecznej współpracy chirurgów z radjoterapeutami. Pomijam inne przemówienia posiedzenia inauguracyjnego, gdyż pozostali prelegenci, jak Antoni Beclère przewodniczący Kongresu Paryskiego, Bundesrat Etter, Thurstan Holland, przewodniczący Kongresu Londyńskiego i inni ograniczyli się tylko do urzędowych przemówień.

Dalsza praca Kongresu trwała w ten sposób, że dn. 25.VII odbyło się jeszcze pierwsze plenarne posiedzenie z zasadniczemi tematami: „Roentgenodiagnostik der Knochengeschwulste" Kienbocka z Wiednia, który nie przybył na zjazd i „Das Problem der Vereinheitlichung der physikalischen Dosierung bei der Radium—und Roentgenbehandlung" Holthusena z Hamburga, a w następne dni odbywały się posiedzenia ogólne z tematami zasadniczemi oraz popołudniu prace w sekcjach. Ogólna liczba tematów zasadniczych 10 (10 referatów i 37 koreferatów, z których wygłoszono 9 referatów i 31 koreferatów). Sekcyj było 8: 2 radjodjagnostyki, 2 radjoterapji, 1 radjobiologji, 1 radjofizyki, 1 elektrologji i 1 heljoterapji. Ogólna liczba wygłoszonych referatów w sekcjach wynosiła około 350. Oprócz wspomnianych referatów ogólnych o rentgenodjagnostyce nowotworów kości i o problemie fizycznego dozowania promieni radu i Roentgena, zostały wygłoszone następujące referaty: „Die Lungentuberkulose im Roentgenbild", (Hernheiser z Pragi) „Évolution et orientation des techniques en radiothérapie des épithéhiomas cervico-utérins", (Lacassagne z Paryża), „La radiothérapie des cancers de la cavité buccale et du pharynx" (Perussia z Medjolanu), Radiation genetis (Muller ze St. Zjedn.), „Mitogenetische Strahlung"

(S a l k i n d z Leningradu), „Structure Analysis" (Astbury z Leeds), „Die harte Hammastrahlung und die durchdringende Strahlung irdischen und Kosmischen Ursprung" (Sievert ze Stockholmu) oraz „Kurzwellentherapie" (S c h l i e p h a k e z Giessen).

Największe znaczenie oraz największe powodzenie miały referaty L a c a s s a g n e'a o ewolucji i rozwoju techniki radjoterapeutycznej nowotworów szyjki macicy i P e r u s s i a o radjoterapji raka jamy ustnej i gardła, gdyż radjoterapja nowotworów tych narządów daje dobre wyniki, dorównując, a czasem nawet przewyższając wyniki zabiegu chirurgicznego, jak dotąd uznawano, jedynie skutecznego sposobu zwalczania nowotworów złośliwych. L a c a s s a g n e szczegółowo przedstawił rozwój radjoterapji raka szyjki macicy w różnych krajach nietylko Europy, ale i Ameryki, wyliczając dokładnie metody aplikowania radu oraz sposoby stosowania promieni Roentgena. Uzupełnieniem referatu L a c a s s a g n e'a były koreferaty R e g a u d z Paryża H e y m a n a ze Stockholmu, B u c h a n a n a z Londynu, obecnego przewodniczącego Komisji Rakowej przy Lidze Narodów, S c h m i t z a z Chicago, V o l t z a z Monachjum i W i n t z a z Erlangen, w których prelegenci podali sposoby i wyniki stosowanych metod naświetlań w prowadzonych przez nich Instytutach. Coprawda R e g a u d, dyrektor Instytutu Radowego w Paryżu, nie był obecny i zamiast niego odczytał L a c a s s a g n e jego koreferat o sposobach leczenia promieniami X i radu nowotworów szyjki macicy w Inst. Radowym w Paryżu. Stosuje się obecnie mieszana technika naświetlań, naświetla się chore promieniami X z 4 lub 6 pól, metodą dużych dawek drobionych, przedłużonych oraz promieniami radu wprowadzając rad do pochwy i wnętrza macicy w aparatach t. z. kolpostacie i sondzie. Ogólna dawka prom. Roentgena od 10000 do 16000 „r" międzynarodowych oraz radu około 60 mcd.

Ciekawe są wyniki V o l t z a z Monachjum, który przed naświetleniami promieniami Roentgena i radu samego ogniska chorobowego stosuje jeszcze naświetlanie promieniami Roentgena przysadki mózgowej z 2-ch pól po 125 „r" międzynarodowych. Miał on w latach 1913 — 1926 wyleczeń 219 (pięcioletni okres obserwacji) na 1723 przypadki naświetlań w rozmaitem stadjum raka szyjki macicy t. j. $18^1/_2$% i 97 wyleczeń na 404 przypadki t. j. 24% w latach 1924 — 1926 po zastosowaniu metody „Hypophysenvorbestrahlung", przyczem w liczbie 1723 było 326 przypadków należących do t.zw. grupy I-ej (rak ograniczony tylko do szyjki macicy, macica zupełnie ruchoma.), 401 do grupy II-ej (rak przechodzi na

jedno lub więcej sklepień pochwy), 672 do grupy III-ej, kiedy naciek nowotworowy zajmuje przymacicza aż do ścian miednicy i 324 przypadki do grupy IV-ej, kiedy naciek przechodzi dalej, na ściany miednicy (macica absolutnie nieruchoma) przy rozległych przerzutach pozamiednicowych. Wyleczeń w grupie I-ej było 141 (43%), w grupie II-ej 90 (22⅛%), w grupie III-ej 81 (12,1%) i w grupie IV-ej 7 (2%). Przypadki grupy III-ej i IV-ej, jak zaznaczył prelegent, nie nadawały się do operacji. W liczbie 404 przypadków naświetlanych przez Voltza w latach 1924—1926 należących do grupy I-ej było 99 wyleczeń 49 (49,4%), do grupy II-ej 91, wyleczeń 21 (24,1%), do gr. III-ej 129, wyleczeń 23 (17,9%) oraz 85 przypadków do gr. IV-ej, wyleczeń 4 (4,9%).

Wintz, współtwórca łącznie z Seitzem obecnie mało uznawanego pojęcia dawki rakowej (Carcinomdosis) i mięsakowej (Sarcomdosis), zwolennik naświetlań promieniami Roentgena metodą dużych dawek jednoczasowych bez naświetlań radem, w dalszym ciągu bronił swojej metody naświetlań raka szyjki macicy, podając statystykę 217 wyleczeń (okres obserwacji 5-cioletniej) na 1082 przypadki naświetlane, w tem na 168 przypadków nadających się do operacji wyleczeń 103 (66%), a na 914 naświetlanych przypadków raka szyjki macicy, nienadającego się do operacji, wyleczeń 114 (12,4%) oraz tłumacząc fakt niemożności osiągnięcia przez innych rentgenologów zapomocą jego metody takich wyników naświetlań raka szyjki macicy tem, że nie metoda, lecz wykonanie metody jest złe. Obecnie jednak i Wintz radzi stosować swoją Carcinomdosis nie na jednem posiedzeniu, a w ciągu 4-ech posiedzeń i więcej, odpowiednio podwyższając dawkę do 40%.

Drugi ciekawy, jak już wspomniałem, ze względu na treść referat Perussia wywołał b. duże zainteresowanie prawdopodobnie także i ze względu na osoby koreferentów: Coutarda z Paryża, Pfahlera z Filadelfji, Bervena, obecnego dyrektora Radiumhemmet, ze Stockholmu i Finzia z Londynu. W swoim referacie Perussia b. krytycznie ocenił możliwości radjoterapji nowotworów jamy ustnej i gardła, zaznaczając, że po przeprowadzeniu analizy wyników leczenia radjoterapeutycznego i chirurgicznego 375 przypadków w Instytucie Im. Wiktora Emanuela w Medjolanie, licznych przypadków z własnej dwudziestoletniej praktyki oraz na mocy analizy ogłoszonych wyników leczenia podobnych przypadków w Instytucie Radowym w Paryżu, w Instytucie Radiumhemmet w Stockholmie i w Memorial Hospital w New-Yorku, doszedł on do przekonania, że dla raków

brzegów i grzbietu przedniej części języka, dziąseł i szczęki dolnej wyniki leczenia radjoterapeutycznego i chirurgicznego są jednakowe, jednakże z lekką przewagą radjoterapji wobec braku śmiertelności pooperacyjnej; dla raków warg, podniebienia i okolicy podjęzykowej radjoterapja daje wyniki nieco lepsze od zabiegu operacyjnego; dla raków policzka, podstawy języka i gardła radjoterapja znacznie przewyższa zabieg chirurgiczny; natomiast dla przerzutów w gruczołach limfatycznych szyi wyższość zabiegu chirurgicznego jest oczywista. Zdaniem Perussia, ze wszystkich metod naświetlania promieniami Roentgena nowotworów jamy ustnej i gardła, metoda dawek drobionych przedłużonych (Regaud-Coutarda) daje najlepsze wyniki. Twórca tej metody Coutard podał w swoim koreferacie taką statystykę długości życia po ukończeniu naświetlań 89 osób, chorych bezsprzecznie na nowotwór hypopharynx, naświetlanych przez niego promieniami Roentgena w Instytucie Radowym w Paryżu w latach 1921—1926:

po roku po ukończeniu naświetl. pozost. przy życiu 55 chor. (66%)
po 2 latach „ „ „ „ 30 „ (33%)
po 3 „ „ „ „ „ „ 14 „ (15%)
po 4 „ „ „ „ „ „ 14 „ (15%)
po 5 „ „ „ „ „ „ 11 „ (12%)
po 6 „ „ „ „ „ „ 10 „ (10%)
po 7 „ „ „ „ „ „ 8 „ (9%)

Drugi koreferent Pfahler, twórca stosunkowo mało znanej u nas metody naświetlań prom. Roentgena, t. zw. metody wysycenia, mówiąc o wynikach naświetlań p/g własnej metody chorych na nowotwór jamy ustnej i gardła, powiedział, iż z 294 naświetlanych zniknęły objawy kliniczne po ukończeniu naświetlań u 240 chorych (81%), u 40 (13%), guzy naświetlane znacznie się zmniejszyły i u 14 (6%) terapja była bez wyniku.

Główny referent w sprawie roetgenodjagnostyki nowotworów kości, mającej wielkie znaczenie praktyczne, Kienbock z Wiednia, jak już wspomniałem nie przybył na Zjazd. Koreferenci Looser z Winterthur i Mathey-Cornat z Bordeaux dość szczegółowo omówili powyższy temat, przyczem ostatni z nich podał ciekawą statystykę, opartą na licznym materjale przychodni Centrum Przeciwrakowego w Bordeaux za lata 1925—1931, częstości przerzutów w kościach przy rozmaitych sprawach nowotworowych pierwotnych (przy raku pierwotnym gruczołu sutkowego kobiety stwierdzono przerzuty w 28,5% przypadków, przy raku gruczołu sutkowego

w 60%, raku tarczycy w 37,5%, nadnerczaku w 18,1%, raku macicy w 7,2%, raku jajników w 8,7%, raku płuc w 50%, raku żołądka w 1,4%, raku przełyku w 9,9%).

Druga, poza nowotworami, plaga ludzkości gruźlica znalazła swoje odzwierciedlenie w wymienionym już referacie Herrnheisera z Pragi „Die Lungentuberkulose in Roentgenbild" i w koreferatach: „Die Darstellung des Frueinfiltrates in Roentgenbild", „Die haematogenen Formen der Lungentuberkulose beim Erwachsenen", „Entstehung und Rueckbildung der Kavernen", i „Entwicklung und Vorkommen von Atelektase bei Lungetuberkulose" wygłoszonych przez Assmana z Królewca, Fleischnera z Wiednia, Maragliano z Genui i Westermarka ze Stockholmu. Sprecyzowanie postępów myśli ludzkiej z dziedziny rentgenodjagnostyki gruźlicy płuc uważam za pożyteczne z tego względu, iż w obecnych czasach coraz częściej zdarzają się przypadki przyżyciowego rozpoznania raka płuc, którego czasem z pewnym dodatnim wynikiem można leczyć naświetleniami promieniami Roentgena, natomiast rentgenodjagnostyka różniczkowa raka i gruźlicy często nasuwa duże trudności.

Ważny w związku z rozwojem radjoterapji problem ujednostajnienia fizykalnego dozowania promieni radu i promieni Roentgena, dla których została przyjęta międzynarodowa jednostka „r" został poruszony przez Holthusena z koreferentami (Failla, Kaye, Binks, Mallet, Murdoch i Quimby). Na przeszkodzie temu ujednostajnieniu stoi brak dostatecznie czułych aparatów pomiarowych dla intensywności promieniowania radu. Zostały podane rozmaite metody pomiarowe, różne spółczynniki, a w zależności od tego i różne wyniki pomiarów. Najbardziej przekonywająca dla mnie jest metoda obliczeń i pomiarów, podana przez Murdocha, podług której jeden mg RaE, filtrowany przez jeden milimetr platyny, daje w ciągu godziny w odległości 1 cm. promieniowanie o intensywności 7,62 r międzynarodowych.

Genjusz człowieka, który potrafił wykorzystać promienie Roentgena w zastosowaniu do djagnostyki i terapji, obecnie stara się skutecznie wykorzystać je w dziedzinie analizy struktury molekularnej kryształów. Dowodem skuteczności prac w tym kierunku była wystawa odpowiednich modeli i zdjęć mikrorentgenowskich, na podstawie których można rozpoznać czasem dość pewnie skład chemiczny kryształów. O próbach, nie mających narazie dużego znaczenia praktycznego zastosowania tej analizy strukturalnej do medycyny i bjo-

logji mówił jeden z koreferentów (E w a l d ze Stuttgartu) do referatu Structure Analysis Astbury'ego.

O własnościach selektywno-cieplnych i o specyficzności działania na koloidy komórek innego rodzaju fal elektromagnetycznych, właściwie niesłusznie nazwanych krótkiemi, oraz o wskazaniach do szerokiego stosowania w klinice tego nowego rodzaju terapji t. z. Kurzwellentherapie, wygłosił z wielkiem zamiłowaniem i kunsztem metodycznym przemówienie Schliephake z Giessen. Zdaniem jego ta terapja krótkofalowa może być stosowana z wielką korzyścią przy leczeniu wszelkiego rodzaju stanów zapalnych skóry i wszystkich narządów.

Pozostałe trzy referaty główne: o zjawiskach mutacji pod wpływem promieni Roentgena i radu, o promieniach mitogenetycznych oraz o promieniach kosmicznych miały wielkie powodzenie i znaczenie teoretyczne.

Z licznych referatów, wygłoszonych w sekcjach, wspomnę tylko o najważniejszych, choć większość zasługiwałaby na szczegółowe omówienie. W dwóch sekcjach rentgenodjagnostyki wygłoszono około 150 referatów. Omawiane były następujące zagadnienia: ochrona przed promieniami w czasie prześwietlań i zdjęć (zaproponowano dużo nowych i pomysłowych aparatów ochronnych), technika zdjęć, rentgenodjagnostyka kości i stawów, pyelografja, arterjografja, choleocystografja, hysterografja, encephalografja, kymografja serca i naczyń, narządu oddechowego oraz narządu rodnego kobiety, rentgenodjagnostyka krtani, tchawicy, oskrzeli, płuc, śródpiersia, serca, naczyń, przełyku, żołądka, jelit, wątroby, śledziony oraz gruczołu sutkowego kobiety.

M e l l e r z Bukaresztu w referacie „Une méthode radiographique pour mettre en évidence l'identité d'un individu" zaproponował przeprowadzać identyfikację osobników na mocy badań zdjęć rentgenowskich zatok czołowych i sitowych czaszki badanego, podkreślając absolutną ścisłą indywidualność tych zatok.

R o c h l i n z Leningradu podkreślił ważność zastosowania badań rentgenograficznych dla antropologji i paleopatologji w referacie „Roentgen-anthropologische und palaeo-pathologische Studien an rezenten und fossilen Knochen" w nadesłanym, lecz niewygłoszonym na Kongresie (t. II sprawozdań Kongresu). Ciekawe te badania wykazały, że okres t. z. „Aurea aetas"—„Goldenes Zeitalter", kiedy nie było chorób, najprawdopodobniej nie istniał nigdy. Badania jego i R u b a s z e w e j nad historją patologji i patogeografji syfilisu, ra-

chitis i gruźlicy wskazują na coraz wcześniejsze ich pochodzenie, tak np. mniemanie, że syfilis został przywieziony do Europy przez marynarzy Kolumba, jest niesłuszne, gdyż typowe zmiany syfilityczne zostały wykryte w kościach ludzi Europy i Azji z okresu żelaza i bronzu.

Szereg mówców podnosiło konieczność kontroli pracy rentgenologów, konieczność ograniczenia godzin pracy, systematycznych badań krwi u rentgenologów, 2-okresowych urlopów dla rentgenologów, najlepiej 6 tygodni w lecie i 6 tygodni w zimie, podkreślając wielką szkodliwość promieni Roentgena dla organizmu. Akerlund ze Stockholmu podał wysokość dawki dziennej nieszkodliwej dla organizmu, t. z. Toleranzdosis, na 0,2 r. międzynarodowych na dzień pracy. Behnken z Berlina na 6 r na miesiąc. Wymienieni autorowie przyjmują, że bez rękawiczek ochronnych lekarz rentgenolog może przeprowadzać bez szkody dla zdrowia obmacywanie badanego w czasie prześwietlania najwyżej w ciągu 2 minut na miesiąc, a w rękawiczkach z gumy ołowianej grubości 0,3 mm. w ciągu 20 min. a przy użyciu rękawiczek grubości 0,5 mm. 40 min. na miesiąc.

Sabat z Warszawy podał swoją metodę radjografji wewnątrzprostniczej, a Zawadowski wygłosił ciekawy referat p. t. „Les néoplasmes bénins du colon. Signe radiologique du lipome".

W 2 sekcjach radjoterapji wygłoszono około 100 referatów. Torres - Carreras i Bosch - Sola z Barcelony, Schulte z Recklinghausen zaproponowali zastosować naświetlanie promieniami Roentgena przy przeroście migdałków w wypadkach niemożności stosowania zabiegu operacyjnego, podając swoją technikę naświetlań i podkreślając dobre wyniki (91% dodatnich wyników).

Nemenow i Jugenburg z Leningradu w referacie „Unsere Resultate bei Roentgenbehandlung des peptischen Magen-Darmgeschwuers und bei gleichzeitiger Anwendung der Rueckenmarkbestrahlung nach Nemenow" przedstawili wyniki swoich naświetlań chorych na wrzód żołądka lub jelit, przytaczając, że w 56% przypadków naświetlanych chorych otrzymali całkowite wyleczenie, przyczem okres obserwacji sięgał od 1—13 lat, w 30,9% znaczne polepszenie i w 13,1% przypadków terapja była bez dodatniego wyniku. Liczba ogólna naświetlanych chorych wynosiła 317 i obejmowała zgodnie z oświadczeniem prelegenta (Nemenowa) przypadki niereagujące na leczenie zwykłemi metodami leczniczemi. Referat, który wywołał znaczne za-

interesowanie, był połączony z pokazem fotografij chorych przed i po zastosowaniu naświetlań.

Z licznych referatów, wygłoszonych w podsekcji radjoterapji nowotworów złośliwych, najbardziej godne uwagi były referaty Chaoula z Berlina, Ebbehoja z Aarhus i Vallebony z Genui, w których wymienieni referenci podali wyniki i sposoby zastąpienia naświetlań promieniami radu naświetleniami promieniami Roentgena, jako bardziej dostępnemi do rozpowszechnienia. Dążenia powyższe powstały pod wpływem prac Hamanna, Holthusena, Brauna, Langendorfa, Reussa, Stahela i innych, że działanie biologiczne promieni radu i promieni Roentgena jest identyczne, nie zależy od długości fali, a więc twardości promieni, a zależy tylko od czasu działania promieni, wysokości dawki pojedyńczej i dawki ogólnej.

Chaoul twierdził, że stosując swoją metodę naświetlań promieniami Roentgena z blizkiej odległości (5—6 cm.) zapomocą specjalnie skonstruowanej lampy rentgenowskiej o antykatodzie, umieszczonej w ścianie lampy z uziemioną anodą, otrzymał przy naświetlaniu raków skóry, warg, języka 95% wyleczeń. Okres obserwacji wynosił $2^1/_2$ lata. Naświetlania zapomocą t. z. kanonów radowych (telecurieterapja) dadzą się również zastąpić naświetleniami zapomocą promieni Roentgena, jak wykazały teoretyczne obliczenia Ebbehoja dla kanonów Instytutu Radiumhemmet z 3000 mg radu podane w wygłoszonym przez niego referacie.

We Włoszech w Bolonji Palmieri probuje zastąpić telecurieterapję zapomocą naświetlań promieniami Roentgena z dużej odległości (7—8 metr.). Z Polski w podsekcji radjoterapji nowotworów, złośliwych Grynkraut (Warszawa) wygłosił referat: Les bases expérimentales de la radiothérapie prophylactique des tumeurs malignes). (Doświadczenia były wykonane na szczurach z mięsakiem Jensena).

Z wygłoszonych w sekcji radjobiologji odpowiednich referatów można wnioskować, że kwestja biologicznego działania promieni radu i Roentgena pozostaje nadal nierozwiązana i wymaga dalszych badań.

W sekcjach radjofizyki i radjotechniki referenci omawiali działanie fizyczne i chemiczne promieni X i radu (Guenther, Koegel) metody dozowania (Rajewsky, Keinath, Mayneord, Murdoch, Gueben), zastosowanie promieni Roentgena w kinematografji (Janker, Reynolds, Van de Maele), znaczenie lampy z wirującą anodą (Van der Plaats), działanie zautomatyzowanych aparatów djagnostycznych (Boldingh), prace na aparatach o wy-

dajności 700kV (Failla) oraz zalety rozmaitych mieszanek i filmów.

Organizacja Kongresu była bez zarzutu. Praca w sekcjach b. regularna. Korzystając z zegarka i programu, można było zawsze trafić na dowolny referat w sekcji.

W czasie Kongresu obradowały również dwie komisje: Strahlenschutz-Kommission i Standardisierung-Kommission, których uchwały wywrą bezwątpienia dodatni wpływ na ochronę pracy rentgenologów, na ochronę osób naświetlanych lub prześwietlanych i przyczynią się do rozwoju radjologji.

Uzupełnieniem Kongresu były 3 wystawy: 1) książek i czasopism z zakresu radjologji, 2) wystawa modeli i zdjęć mikrorentgenowskich, o których już wspominałem i 3) wystawa aparatów rentgenowskich i dodatków do nich. Demonstrowano wyłącznie aparaty zabezpieczone od wysokiego napięcia i ubocznego promieniowania.

Nastepny kongres odbędzie się w Chicago w 1937 roku pod przewodnictwem prof. Christiego.

Oceny.

Prof. Dr. *Sergjusz Schilling-Siengalewicz.* Toksykologji Sądowo-lekarskiej tom I i II. Wilno 1933 i 1935, wydawnictwo Koła Medyków. Drukarnia nakładowa „Lux".

Napisanie dzieła o zatruciach, ściślej mówiąc napisanie Toksykologji, traktującej o truciznach pochodzenia zewnętrznego w ścisłem tego słowa znaczeniu, będącej podręcznikiem dla lekarzy i studentów, a stojącej na wysokości wymagań chwili obecnej, jest zadaniem bardzo pracowitem, zmuszającem do wniknięcia w szereg zagadnień i dziedzin pokrewnych, obejmujących ogólne podstawy wiedzy lekarskiej i przyrodniczej. To też w literaturze obcej dzieła tego rodzaju, mające za zadanie zaznajomienie czytelnika z tym obszernym działem wiedzy lekarskiej, podejmowane są zwykle jako duże monografje, w których poszczególni autorzy opracowują przedmiot ze swego stanowiska.

Dydakta atoli, mający za zadanie w krótkim wykładzie dać podstawy bardziej ogólne i bardziej ogólne wytyczne, musi streszczać się, podając zrąb wiadomości potrzebnych, ujęty syntetycznie, uwzględniający jak najwydatniej stronę praktyczną zagadnień. To też ogromna zasługa autora jest w tem, że pisząc swój podręcznik wypełnił przedewszystkiem dotkliwą lukę w literaturze Polskiej medycznej po

drugie, że zechciał jako owoc swego doświadczenia dać podręcznik który choć, jak sam w założeniu zaznacza, nie miał być wyczerpujący, ujmuje przedmiot b. szeroko i wszechstronnie i daje to, co dla lekarza praktyka, medyka sądowego, studenta medycyny jest konieczne. Podręcznikowy, konspektywny charakter dzieła zmusił autora do zastosowania podziału, kierującego się układem pierwiastków względnie budową związków chemicznych według przyjętych grup. W ten sposób autor uszeregował działanie czynników trujących według ich budowy chemicznej. Rozkład tego rodzaju ułatwia ogromnie orjentację, o ile chodzi o zatrucie poszczególnemi ciałami, co w podręczniku, mającym być także drogowskazem w wypadkach nagłych, nie jest obojętne. Chcąc zachować charakter dydaktyczny dzieła, nie zatrzymał się autor jedynie na symptomatologji zatruć, lecz wniknął głębiej, dając równocześnie patogenezę zaburzeń, omawiając zmiany anatomopatologiczne, mówiąc o sposobach zapobiegania skutkom zatruć.

Jest więc też rzeczą zrozumiałą, że działanie różnych środków mógł autor rozpatrywać przedewstkiem w kierunku ich działania toksycznego i jego skutków, nie wchodząc zbytnio w ich działanie ogólne, o tem bowiem mógłby mówić także farmakolog, względnie fizjopatolog. Może więc traktowanie tego rodzaju, o ile chodzi o zmiany w ustroju, mogłoby się wydawać zamało synoptyczne, jednak podręcznik, mający wyżej wspomniane zadania na względzie, jest niezastąpiony i nieoceniony.

Oba tomy wyszły w stosunkowo krótkim czasie i zawierają wyczerpujące dane z literatury aż do ostatniej doby. Tom I-szy podręcznika spotkał się już z przychylną oceną i uznaniem medyków sądowych, tom II-gi, traktujący toksykologję organiczną, wkracza bardziej w dziedziny farmakologji i patologji ogólnej. Układ tomu drugiego odpowiada mniej więcej układowi tomu pierwszego z tą różnicą, że w ostatnich kilku rozdziałach traktuje autor zatrucia grzybami, toksynami świata zewnętrznego, zwierzęcego, roślinnego, dalej — zatrucia hormonami

W każdym dziale podaje autor bardzo obszernie dane, b. pożyteczne nietylko dla studenta i lekarza, ale też i dla każdego interesującego się temi zagadnieniami. Zwłaszcza bardzo pięknie opracowane są działy, dotyczące zatruć grzybami, jadami zwierzęcemi; pozatem zagadnienie zatruć alkoholami, jak i ujęcie chlorowcowo pochodnych węglowodorów, jest bardzo wyczerpujące. Można mieć zastrzeżenie co do ostatnich dwu grup, gdzie autor omawia zatrucia, a raczej zaburzenia, występujące pod wpływem pasorzytów. Trudno bowiem jest traktować to zagadnienie ściśle z punktu toksykologji. Kompleksy

produktów przemiany materji pasorzytów przewodu pokarmowego sprowadzają różne zaburzenia, przeważnie jednak na tle allergicznem, a jeżeli nawet weźmiemy pod uwagę niedokrewność złośliwą u nosicieli Botriocephalus latus, to tak trudno tu mówić o czynniku toksycznym w ścisłem słowa tego znaczeniu, a należy także myśleć o konstytucji nosiciela. Podobnie też i eozynofilja występująca może nie być skutkiem podrażnienia tkanki krwiotwórczej wogóle (str. 236), ale jest zawsze wyrazem ogólnego albo miejscowego odczynu allergicznego. Na str. 210 w oznaczeniu wirulencji, jako napastliwości, należałoby użyć słowa „Zjadliwość".

Traktowanie hormonów z punktu widzenia toksykologji autor podniósł o tyle szczęśliwie, że wspomina o hormonach, mających ogromne zastosowanie w praktyce lekarskiej i mogących przy nieumiejętnem przedawkowaniu doprowadzić do zatruć; uważałbym może jednak, że wszystkie właściwe hormony przy ich niestosunku mogą doprowadzić do rozmaitego rodzaju zatruć. Można to odnieść i do hormonów płciowych, hormonów przysadki, chociażby nawet wyciągów z tkanek. Autor jednak, podając te może najbardziej sprecyzowane przypadki zatruć, miał na celu zadania praktyczne. Nie podnosząc pewnych formalnych usterek, należy cieszyć się, że tego rodzaju wyczerpujące dzieło, tak konieczne zwłaszcza przy ogromnym rozwoju chemji lekarskiej, ułatwi niepomiernie orjentację w tej dziedzinie wiedzy, przyczyni się wybitnie do uzupełnienia wiadomości studentów i lekarzy i pozwoli im czerpać wiedzę w języku ojczystym, podnosząc poziom nauki.

K. Pelczar.

Prof. *J. Szmurło.* Choroby ucha. Podręcznik dla lekarzy i studentów. Wydawictwo Koła Medyków U. S. B. w Wilnie 1933 stron 288. Format 13 × 20.

„Choroby ucha" stanowią ostatnią 4-tą część podręcznika oto-rhino-laryngologji prof. J. Szmurły. Wydanie tego podręcznika zapełniło lukę w polskiej literaturze medycznej, gdyż dotąd lekarze i studenci wiadomości z dziedziny otolaryngologji musieli czerpać przeważnie z dzieł w obcych językach. „Choroby ucha" składają się z 2-ch części: ogólnej i specjalnej. W części ogólnej podał autor doskonale, a treściwie opracowaną anatomję i fizjologję ucha, a zarazem ogólną patologję i terapję chorób narządu słuchowego. W części tej autor podaje również wzajemny stosunek chorób ucha do cierpień innych narządów ciała, jako to chorób gardła, nosa, oka, przewodu pokarmowego, mózgu i nerwów, gruczołów dokrewnych. Część spe-

cjalna zawiera szczegółowe opisy wszelkich cierpień ucha, a zarazem ich leczenie farmakologiczne i operacyjne. Treść bogata uzupełniona jest wieloma doskonałemi rysunkami, z których wiele wziętych jest z własnych obserwacyj. W zakończeniu części specjalnej podane są przepisy, dotyczące zdolności do służby wojskowej, a również ocena utraty zdolności zarobkowej przy cierpieniach narządu słuchowego.

W podręczniku swoim autor wyczerpująco podał całokształt wiedzy o chorobach ucha i ich leczeniu, unikając zbytecznego balastu faktów hypotetycznych i niesprawdzonych. Wykład prof. Szmurły cechuje jasność i przejrzystość a zarazem zwięzłość, co go dodatnio odróżnia od ciężkich podręczników szczególniej autorów niemieckich. Podręcznik prof. Szmurły, jako dzieło doświadczonego praktyka i umiejętnego wykładowcy jest wybitnym dorobkiem dla Polskiej literatury medycznej, a zarazem cennem źródłem wiedzy otolaryngologicznej dla lekarzy praktyków i studentów.

Dr. F. Świeżyński.

Docent U. S. B. Dr. *Tadeusz Wąsowski.* Gruźlica górnych dróg oddechowych i ucha. Wilno 1934. Nakładem Wil. Tow. Przeciwgruźliczego. Format 10 X 16. Stron 82.

Monografja pod powyższym tytułem opracowana przez Doc. Dr. Wąsowskiego obejmuje gruźlicę krtani, tchawicy, nosa, gardła i ucha. Każdy z tych działów poprzedza krótki opis metod badania i potrzebnych do tego celu narzędzi. Choroby poszczególne z punktu widzenia anatomji patologicznej, djagnozy, rokowania i leczenia opracowane są dokładnie i jasno, z uwzględnieniem najnowszych zdobyczy wiedzy w tej dziedzinie. Tekst uzupełniają liczne, ładnie wykonane rysunki barwne, czerpane przeważnie z własnej obserwacji. W dziale gruźlicy krtani autor wprowadza swój własny sposób znakowania (szczegóły w tekście) zmian patologicznych na schematach, co przy prowadzeniu kart chorobowych w sanatorjach, a zarazem w pracach naukowych może stanowić wielkie ułatwienie.

Monografja Doc. Dr. Wąsowskiego, jako owoc sumiennej obserwacji i wielkiego doświadczenia autora, jest cennym nabytkiem dla lekarza praktyka i studenta medycyny.

Dr. F. Świeżyński.

Doc. Dr. *Gustaw Szulc.* Płk.-lek. Dyr. Państwowego Zakładu Higjeny.

Higjena Wojskowa. T. I — Higjena Żywienia. Warszawa 1935. 8⁰ str. 530.

Nakładem Koła Wydawniczego Oficerów Korpusu Sanitarnego— Warszawa, Górnośląska 45 — ukazał się I tom pierwszego polskiego oryginalnego podręcznika higjeny wojskowej.

Na wzmiankę zasługuje fakt, że pierwszy zeszyt „Higjeny Żywienia" został wydany w r. 1931, trzy następne—w r. 1932, a zeszyt piąty w r. 1933, całość zaś dopiero obecnie. Jest to jeden z przykładów trudności wydawniczych, jeśli chodzi o większe dzieła treści naukowej. Nie zachęca to oczywiście do pisania tego rodzaju dzieł.

„Higjena Żywienia" składa się z 2 części i 2 dodatków.

W części I-ej — ogólnej — znajdujemy treściwy wykład o potrzebach energetycznych człowieka i w szczególności żołnierza, o składnikach pokarmów, o ich własności nasycania i objętości racji pokarmowej, o spożywczo-pieniężnej wartości produktów i wyborze środków spożywczych, o rozkładzie posiłków w ciągu dnia i jadłospisie oraz jego ocenie; obszernie podano o należności żywnościowej żołnierzy w Wojsku Polskiem i w armjach obcych; omówiono gospodarkę żywnościową w Wojsku Polskiem, przygotowanie i wydawanie strawy, przyczem szczególny nacisk położono na utrzymywanie kuchni odpowiednio do wymagań higjeny, na badanie lekarskie personelu kuchennego, na technikę wydawania potraw, na stan czystości menażek, oraz na inspekcję kuchni.

Autor podaje również schemat oceny stanu sanitarnego kuchni w stopniach (kuchnia idealna – 100), tablicę art. spożywczych i tabelę należności żywnościowych na czas pokoju w Wojsku Polskiem; na tem się kończy część ogólna, obejmująca wraz z krótkim wstępem 100 stron druku.

W części II—szczegółowej—przytoczono dane o poszczególnych produktach żywnościowych. Dość szeroko zostały omówione rozdziały o mięsie, mleku, zbożu i chlebie, o tłuszczach, kawie i napojach alkoholowych. Zwięźlej, lecz wystarczająco przytoczono dane o produktach innych.

W dodatku 1-ym jest mowa o zastępowaniu artykułów zasadniczych — podano tu normy tego zastępowania, przyjęte w Wojsku Polskiem.

W dodatku 2-im na przeszło 220 stronicach przytoczono ustawy i rozporządzenia wraz z odnośnemi załącznikami, dotyczące spraw nadzoru nad produktami spożywczemi. W końcu zamieszczono alfabetyczny spis rzeczy.

Autor, wybitny higjenista, szeroko znany ze swej działalności naukowej i z wielkiego doświadczenia zwłaszcza w dziedzinie higjeny

wojskowej, ilustruje swój wykład szeregiem tablic i przykładów; wiele cennych uwag i objaśnień ułatwia orjentowanie się w trudnych sprawach higjeny żywienia. Lekarz wojskowy, jak wiadomo, powinien być przedewszystkiem higjenistą; niemal codziennie musi decydować w sprawach sanitarji wojskowej; ciąży na nim przeto wielka odpowiedzialność. Sprawa żywienia żołnierza ze względu na swoiste warunki jego życia i pracy zarówno podczas wojny, jak też i w czasie pokoju, nastręcza niemało trudności nawet doświadczonemu lekarzowi wojskowemu. Wielce tu pomocny będzie mu podręcznik Doc. D-ra G. Szulca.

Ale nietylko lekarze oddziałów wojskowych, również i lekarze szpitali, internatów, więzień, przytułków, kolonij, ochronek i t. p. znajdą w „Higjenie Żywienia" wiele potrzebnych im danych i wskazówek. Dużą też korzyść będzie miał lekarz sanitarny samorządowy, jak i rządowy w sprawach nadzoru nad produktami żywnościowemi.

Zewnętrzna szata nader wartościowego dzieła Doc. D-ra G. Szulca nie pozostawia nic do życzenia.

A. Safarewicz.

OD KOMITETU BUDOWY POMNIKA KU CZCI CZŁONKÓW SŁUŻBY ZDROWIA POLEGŁYCH ZA OJCZYZNĘ.

Konto P. K. O.: 14.111.

Jesteśmy w gmachu Min. Rolnictwa przy ulicy Senatorskiej, w pracowni artysty rzeźbiarza, laureta Akademji Paryskiej, profesora Wittiga.

Pośrodku pracowni, wśród rusztowań, wznosi się bryła potężnych rozmiarów, pokryta mokremi płótnami. Na znak dany przez profesora Wittiga, płótna są usunięte, a oczom naszym przedstawia się grupa dwóch postaci: sanitarjusz w bluzie żołnierskiej, podtrzymujący rannego. Sanitarjusz — to uosobienie skupienia i spokoju; chwytem silnym i pewnym, lecz zarazem jakże miękkim i litosnym, oburącz podtrzymuje rannego. Młody ranny upada na kolana, głowa okryta chełmem zwisa bezwładnie, twarz pełna bólu; jest on przeciwstawieniem siły i skupienia pierwszej postaci. Opadające ramiona, obnażona pierś, bezwład rannego—wzywają ratunku.

Ta rzeźba, to symbol obowiązku niesienia pomocy samarytańskiej, a została stworzona jako pomnik ku czci członków Służby Zdrowia, poległych za Ojczyznę. A jest ich cały legjon. Kule i gazy trujące nie szczędzą lekarzy, sanitarjuszy i pielęgniarek, a niemniej grożą im epidemje i choroby zakaźne, których historja łączy się zawsze z historją wielkich wojen. Lata 1919 i 1920, podczas epidemji tyfusu plamistego, pochłonęły kilkuset lekarzy, a znacznie więcej innego personelu sanitarnego. Ofiara życia w służbie zdrowia jest niemniej szczytną, niż na polu chwały, a ci, co tę ofiarę złożyli, zasłużyli na wdzięczność i pamięć narodu.

Pamięć tych licznych, znanych i nieznanych, bohaterów obowiązku jest najdroższą ich kolegom: lekarzom, sanitarjuszom, farmaceutom, pielęgniarkom; nic też dziwnego, że myśl wzniesienia pomnika służby zdrowia zrodziła się w świecie lekarskim. W Komitecie skupili się przedstawiciele całej Służby Zdrowia tak cywilnej jak i wojskowej, przedstawiciele wydziałów lekarskiego i farmaceutycznego Uniw. Warszawskiego, Naczelnej Izby Lekarskiej, Ubezpieczalni Społecznej, Związków i Towarzystw Lekarskich i Farmaceutycznych, Polskiego Czerwonego Krzyża i t. d. w osobach:

Dr. Adamski Jan, Dr. Borzęcki Tadeusz, Dr. Chodźko Witold, Dr. Czubalski Franciszek, Dr. Czarnocki Wilhelm, Dr. Eberhardt Maksymiljan, Dr. Falkowski Stefan, Mr. Filipowicz Wacław, Dr. Fronczak Franciszek (U. S. A.), Mr. Gessner Jan, Dr. Gilewicz Zygmunt,

Dr. Gurbski Stanisław, Dr. Gluziński Antoni, Mr. Herod Franciszek, Dr. Hubicki Stefan, Dr. Konopacki Mieczysław, Dr. Koskowski Bronisław, Koźmińska Michalina, Dr. Kawiński Jan, Dr. Kaliciński Wiktor (sekretarz), Dr. Kołłątaj Srzednicki Jan (przewodniczący), Dr. Michałowicz Mieczysław, Dr. Modrakowski Jerzy, Dr. Moszczeński Leon, Dr. Orzechowski Konrad, Dr. Owczarewicz Leon, Dr. Piestrzyński Eugenjusz, Dr. Raźniewski Zygmunt, Dr. Rouppert Stanisław, Dr. Rudzki Stefan, Dr. Rogalski Wojciech, Dr. Składkowski Sławoj, Mr. Sokolewicz Wacław, Dr. Szenajch Władysław, Dr. Szulc Gustaw, Mr. Szyszko Edmund, Hr. Tarnowska Michalina, Dr. Turski Antoni, Dr. Tubiasz Stanisław, Dr. Wernic Leon, Dr. Wroczyński Czesław, Wróblewski Antoni (skarbnik), Dr. Zembrzuski Ludwik, Dr. Zakliński Bohdan, Dr. Żmigród Bolesław.

Wspólnemi wysiłkami całego świata lekarskiego zebrano część potrzebnych funduszów. Dobrowolne opodatkowanie się lekarzy wojskowych, składki lekarzy cywilnych, opodatkowanie się farmaceutów, subwencje rządowe i banków, dały ogółem dotychczas sumę złp. 168.009,01. **Brakującą sumę około 50.000 zł.** złożą jeszcze niewątpliwie wszyscy członkowie Służby Zdrowia wojskowej i cywilnej, wszyscy lekarze, farmaceuci, sanitarjusze i pielęgniarki.

Pomnik stanie na jednym z placów Warszawy. Będzie ozdobą naszej stolicy i uwieczni wdzięczną pamięć za ofiarę życia bezimiennych bohaterów obowiązku, — ku pamięci przyszłych pokoleń członków Służby Zdrowia,—ku pokrzepieniu ducha w godzinę próby.

Roboty rzeźbiarskie pomnika ukończone będą jeszcze w bieżącym roku. Komitet zwraca się do wszystkich lekarzy cywilnych i wojskowych o wpłacanie składek na cele budowy pomnika, na konto P. K. O. Nr. 14.111. Biuro Komitetu mieści się w Centrum Wyszkolenia Sanitarnego, ul. Górnośląska 45 (dawniej Szpital Ujazdowski).

PAMIĘTAJ

O BUDOWIE POMNIKA KU CZCI CZŁONKÓW SŁUŻBY ZDROWIA POLEGŁYCH ZA OJCZYZNĘ.

Konto P. K. O.: 14.111.


B000000 1659 188